FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

No 263

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 1er avril 1897, à 1 heure

Par PHILIPPE (Claudien)

Né à Charolles (Saône-et-Loire), le 21 janvier 1866.
Ancien interne des hôpitaux de Lyon
Interne des hôpitaux de Paris
Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Salpêtrière.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE

DU

TABES DORSALIS

Président : M. RAYMOND, *professeur.*
Juges : MM. DEBOVE, *professeur.*
CHANTEMESSE, MARFAN, } *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.......................... M. BROUARDEL.
Professeurs.................... MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE. HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	N...
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX. BERGER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAUCONNIER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIÉRY.
ANDRÉ.	GILBERT.	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	RETTERER.	WALTHER.
CHANTEMESSE.	HEIM.	RICARD.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LETULLE.		WURTZ.
Pierre DELBET.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. **PUPIN.**

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR J. TEISSIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR A. GOMBAULT

(Internat 1893)

M. LE DOCTEUR CHAUFFARD

(Internat 1894)

M. LE DOCTEUR MERKLEN

(Internat 1894)

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

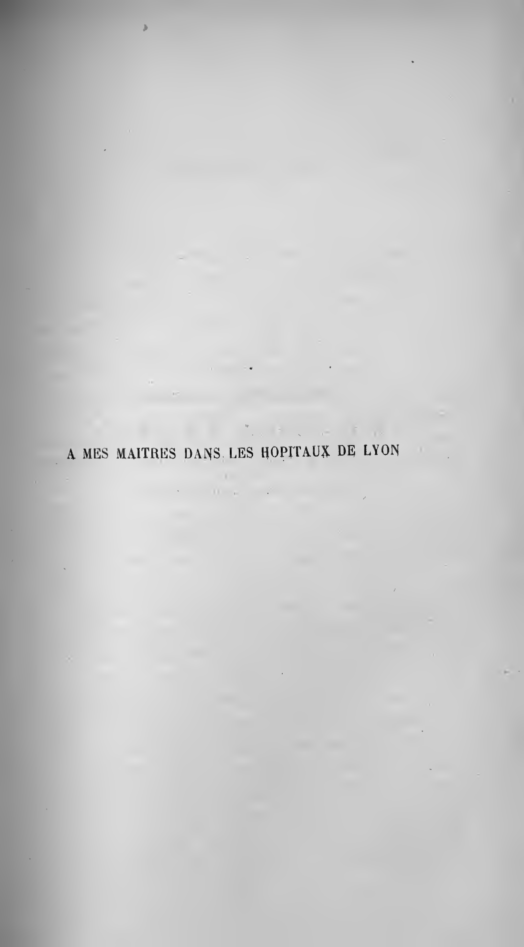
(Internat 1895)

M. LE PROFESSEUR GRANCHER

(Internat 1896)

M. LE DOCTEUR MARFAN

M. LE DOCTEUR FÉRÉ



A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Le but de ce travail est d'exposer les résultats de quelques recherches poursuivies pendant notre internat dans les hôpitaux de Paris, sur l'étude anatomo-clinique du tabes dorsalis. Depuis 1858, époque à laquelle Duchenne de Boulogne, créait son « Ataxie locomotrice progressive », les découvertes concernant cette maladie si fréquente en neuropathologie, se sont multipliées presque chaque année.

Son anatomie pathologique, commencée par les travaux de Bourdon et Luys, continuée et précisée par Charcot et Pierret, s'est considérablement développée ; il suffit de mentionner la dégénérescence grise des cordons et des racines postérieurs, les altérations du cerveau, du bulbe, les névrites périphériques, les lésions du squelette, des articulations, et même des viscères, tels que le cœur ou le rein ; tous ces organes de l'ataxique ont été minutieusement fouillés. Cependant, un problème, très important, reste en discussion : celui de la systématisation, nous dirions mieux, de la « hiérarchisation » des lésions tabétiques. Au milieu de cette anatomie pathologique si variée, où sont les altérations principales, où sont les altérations secondaires ? Existe-t-il une lésion initiale, primitive du tabes, lésion capable d'entraîner toutes les autres ? Bien des auteurs ont essayé de résoudre ce problème ; chacun a donné sa formule, mais l'accord n'est pas fait, nous n'en voulons pour preuve que ces lignes écrites par M. Pierre Marie dans son *Traité des maladies de la moelle épinière* : « Il nous faut maintenant aborder une étude particulièrement difficile, pleine d'obscurités et d'incertitudes, celle de l'anatomie pathologique du tabes. Heureux ceux dont la religion est faite à cet égard ; heureux ceux qui voient dans la sclérose primitive des cordons postérieurs, la condition nécessaire et suffisante des lésions tabétiques ! »

L'étude clinique du tabes dorsalis laisse le même désidératum que son étude anatomique. Sans doute nous connaissons les nombreux symptômes, leur évolution générale, leurs formes variées (formes classiques ; formes frustes, anomales de Charcot ; tabes bénin, tabes malin) ; mais nous ignorons presque tout de leur physiologie pathologique exacte : la raison de l'incoordination motrice, la raison des douleurs fulgurantes, des troubles sensitifs, avec leur topographie et leur variabilité si spéciales ; nous ne pouvons guère remonter de tel symptôme tabétique à sa lésion propre.

Au début de notre internat, devant les riches matériaux d'études accumulés à l'hospice d'Ivry dans le service de notre maître, A. Gombault, l'idée nous fut suggérée d'entreprendre des recherches pour apporter notre contribution à la solution de ce double problème anatomique et clinique. Sur le terrain anatomique, il s'agissait d'établir quelles sont les lésions primitives du tabes, quelles sont les lésions secondaires dans la moelle, les ganglions rachidiens, le bulbe, le cerveau, les nerfs ou les muscles ? il fallait donc dresser, pour ainsi dire, l'échelle de valeur des altérations qui constituent l'anatomie pathologique si complexe du tabes dorsalis. Sur le terrain clinique, nous nous proposions d'examiner quel système entraîne, par sa destruction ou sa simple irritation, l'incoordination tabétique, la crise fulgurante, la zone d'anesthésie durable, etc., etc...

Mais, au bout de quelques mois de travail, nous avons reconnu la nécessité de borner notre tâche aux seules lésions médullaires du tabes : les pages suivantes démontreront, nous l'espérons, que ces seules lésions médullaires soulèvent, par elles-mêmes, un assez grand nombre de problèmes intéressants ; elles justifient et nécessitent notre sélection. Ainsi, notre but actuel est : d'abord, de rechercher la formule anatomique générale du tabes médullaire, ses lésions initiales, ses lésions secondaires ; puis, de voir dans quelle mesure cette formule anatomique générale explique l'évolution clinique de la maladie.

Ainsi compris, notre travail se divisera en 4 chapitres :

Le chapitre premier trace l'histoire critique des diverses formules histologiques déjà données : histoire nécessaire pour bien montrer

quelles formules ont été successivement fournies, leurs preuves principales et leur succès.

Le chapitre II traite de la topographie des lésions tabétiques par rapport aux faisceaux blancs et aux colonnes cellulaires qui composent la portion sensitive de la moelle, seule intéressée dans le tabes médullaire ; cette topographie est basée sur la nouvelle architecture des cordons postérieurs, telle qu'elle nous paraît ressortir des travaux récents faits avec la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine.

Le chapitre III cherche à établir les caractères histologiques du processus tabétique, au niveau des différents systèmes de fibres qu'il a envahis.

Le chapitre IV déduit de l'étude topographique et histologique du tabes médullaire, cette formule générale : la maladie envahit progressivement les deux systèmes constitutifs des cordons postérieurs (système radiculaire postérieur, système endogène), et ce polymorphisme des lésions concorde avec le polymorphisme des formes cliniques.

CHAPITRE PREMIER

Histoire critique des formules histologiques du processus tabétique médullaire.

SOMMAIRE. — Nécessité de diviser l'histoire des doctrines relatives à la systématisation du processus tabétique médullaire, en trois grandes périodes. — 1re *période* : mémoire fondamental de Bourdon et Luys (1861) : le tabes est la sclérose des racines et des cordons postérieurs. — 2e *période* : l'Ecole de la Salpêtrière, avec Charcot et Pierret, donne la première formule systématique du processus tabétique, formule médullaire, bientôt appuyée par les recherches embryogéniques de Flechsig (1870-1876) : le tabes commence par les bandelettes externes des cordons postérieurs : la zone médiane (cordon de Goll à l'époque) est prise secondairement. — 3e *période,* encore ouverte à l'heure actuelle : Vulpian, sans rejeter la formule médullaire de Charcot et Pierret, admet l'origine primitive des lésions des racines postérieures ; il devient ainsi l'initiateur d'une nouvelle formule histologique, la formule radiculaire. Oubliée quelques années, cette formule est bientôt rajeunie par les progrès de l'anatomie des cordons postérieurs, qui apparaissent formés surtout des fibres des racines ; dès lors, sont soutenues plusieurs formules radiculaires différentes du processus tabétique (Hallopeau ; Schultze ; Déjerine ; Pierre Marie ; Babinski ; Redlich et Obersteiner ; Nageotte ; Brissaud et de Massary).

Dans ce chapitre, nous nous proposons d'exposer les phases par lesquelles a passé la systématisation des lésions tabétiques médullaires, et les preuves fournies par chaque théorie. Cet historique, souvent tracé, sera fait ici à un point de vue spécial. Pour les théories déjà anciennes, dont quelques-unes restent à juste titre célèbres, nous éviterons un long exposé, et nous nous contenterons de souligner, dans chacune d'elles, les principales notions nécessaires à la mise au point de notre problème anatomo-clinique; quant aux théories actuelles, qui s'appuient sur la nouvelle architecture du système nerveux en général, et des cordons postérieurs en particulier, nous en ferons l'étude détaillée : certaines sont encore trop récentes pour avoir trouvé place dans les traités classiques; d'autres nous ont paru peu nettes dans certains

comptes-rendus trop abrégés ; enfin, toutes nous semblent intéressantes à mettre en lumière, pour montrer les tendances actuelles dans la solution du problème de la systématisation des lésions médullaires du tabes.

Quelle que soit la formule employée, tous les auteurs s'accordent pour placer la lésion du tabes médullaire sur les racines et les cordons postérieurs. Aussi, avant de commencer l'exposé critique des formules histologiques, croyons-nous utile de donner ici quelques détails sur la morphologie générale de cette région de la moelle.

Depuis quelques années, la nomenclature de ses principales portions a totalement changé et il importe de la connaître exactement, si l'on veut suivre la description et l'évolution des différentes formules anatomiques touchant le processus médullaire du tabes. — Examinons une coupe transversale du renflement lombaire d'une moelle convenablement fixée, après coloration par le procédé de Weigert-Pal qui teint en noir toutes les gaines de myéline et par conséquent tous les faisceaux blancs : sur cette coupe, les cordons postérieurs forment une masse compacte de tubes nerveux, bien tassés les uns contre les autres, limités en avant par la commissure grise, en arrière par les méninges molles, latéralement par le bord interne de la corne grise ; cette masse blanche, de forme vaguement quadrilatère, est divisée en 2 portions symétriques, droite et gauche, par le sillon médian. En examinant des coupes de plus en plus élevées, depuis le cône terminal jusqu'au bulbe, on remarque aisément que les cordons postérieurs augmentent de volume, dans tous les sens ; cette augmentation de volume se montre principalement au niveau des renflements, cervical ou lombaire ; à ce même niveau, la forme des cordons varie, surtout à cause de l'apport considérable des fibres nouvelles et l'on constate, entre autres détails, que le bord antérieur se développe beaucoup ; au contraire, dans la région dorsale, le cordon postérieur se termine presque en pointe, derrière la commissure grise. — Nous tenons à mentionner tous ces détails de configuration générale, pour montrer combien le cordon postérieur

change à chaque étage de la moelle ; il faut avoir ce fait présent à la mémoire, quand il s'agit d'interpréter une sclérose ou une lésion quelconque situées dans cette partie de l'axe médullaire.

Jusqu'en 1880, on ignora presque tout de la structure exacte des cordons postérieurs ; on devait se contenter de la morphologie ci-dessus mentionnée, et l'on distinguait une partie latérale (cordon de Burdach) et une partie médiane (cordon de Goll) ; l'on savait aussi que les fibres du cordon de Goll contiennent certaines fibres du cordon de Burdach, qui suivent, de la sorte, un trajet ascendant jusqu'au bulbe. Actuellement, grâce à la méthode des dégénérations secondaires que nous étudierons en détail dans le chapitre suivant, nos connaissances sur la structure des cordons postérieurs se sont augmentées et nous savons que ces cordons sont formés de deux systèmes de fibres, développés principalement au niveau des renflements, lombaire et cervical.

Le premier système, le plus important, est constitué par l'ensemble des fibres qui ont leur origine dans les cellules du ganglion vertébral ; chaque ganglion envoie vers le cordon postérieur un faisceau de fibres, plus ou moins volumineux suivant la région ; ces fibres forment la racine postérieure correspondante qui atteint la moelle au niveau du sillon collatéral postérieur, et occupe, à son entrée, une zone spéciale, dite zone de Lissauer : là, elle se divise en une série de fascicules, qui sont à peu près tous à direction ascendante : fascicules courts, moyens, longs. On peut appeler l'ensemble de ces fibres issues du ganglion vertébral : système radiculaire postérieur, — système des fibres extrinsèques, — système des fibres exogènes (Pierre Marie), puisque la cellule d'origine, centre trophique, est en dehors de la moelle ; on l'a encore appelé « système du protoneurone sensitif » en se servant de la nouvelle nomenclature des neurones, basée sur l'histologie fine et l'agencement des éléments nerveux établis par la méthode de Golgi et Ramon Y Cajal.

A côté de ce premier système existe, dans le cordon postérieur, *un autre système* constitué par des fibres qui naissent au niveau des cellules de la moelle ; ce système est appelé système des fibres

intrinsèques, — système des fibres endogènes (Pierre Marie), puisque la cellule d'origine est située dans la moelle elle-même, — système des fibres commissurales courtes (Charcot, Bouchard), puisqu'il est souvent destiné à relier entre eux les divers segments de la moelle. Là encore, la théorie des neuronesa créé une appellation nouvelle, en nommant ce système des cordons postérieurs : système des fibres de cordon.

Enfin, depuis quelques années, l'architecture des cordons postérieurs est entrée dans une nouvelle phase. L'étude des dégénérations secondaires a montré que ces deux systèmes de fibres se groupent, chacun de leur côté, pour constituer des faisceaux bien individualisés, placés dans une région spéciale du cordon postérieur ; c'est donc à l'établissement d'une fasciculation rigoureuse du cordon postérieur que tendent tous les efforts des travaux récemment publiés sur la matière. — Nous verrons plus loin jusqu'à quel degré il est permis, actuellement, de pousser la fasciculation des fibres radiculaires postérieures ou exogènes et des fibres endogènes ou commissurales courtes.

Quoi qu'il en soit, c'est en s'appuyant sur l'architecture des cordons postérieurs, telle qu'elle était donnée par les anatomistes de l'époque, que chaque auteur a établi sa formule histologique du processus tabétique médullaire ; cette courte digression sur le terrain de l'anatomie pure aura donc pour résultat, nous l'espérons, de faire mieux comprendre les dénominations, anciennes ou nouvelles, que nous devrons employer au cours de notre exposé des trois périodes qui se partagent l'histoire de la systématisation des lésions médullaires tabétiques.

La 1re *période* de l'étude anatomique du tabes dorsalis commence vraiment au mémoire original de Bourdon et Luys, comme l'avait déjà remarqué Vulpian (1). Luys (2) qui, dès 1860, avait noté chez un tabétique observé dans le service de Hillairet, la disparition des éléments nerveux des cordons postérieurs et leur remplace-

(1) Vulpian, *Traité des maladies de la moelle*, p. 378, 1879.
(2) Bourdon et Luys, *Arch. gén. de médecine*, 1861 ; Oulmont et Luys, *Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1862.

ment par un tissu moléculaire rempli de corps amyloïdes et de cellules graisseuses, étudia plus rigoureusement la moelle d'un autre malade observé avec le Dr Bourdon en 1861 ; dans ce cas les auteurs constatèrent : « des altérations profondes du côté des faisceaux postérieurs, des racines correspondantes et de la substance grise ; les nerfs de la queue de cheval, au lieu de se présenter avec cette forme cylindroïde, cette consistance ferme, cette coloration blanchâtre que tout le monde leur connaît, sont aplatis, rubanés et ressemblent à des lanières de parchemin détrempées dans l'eau depuis longtemps ; leur coloration est, pour ceux qui viennent des faisceaux antérieurs, grisâtre et transparente. Au microscope, les nerfs postérieurs montrent l'affaissement des parois des tubes, l'aspect jaune ambré des cylindres-axes, lorsqu'ils sont encore apparents. Les racines antérieures sont touchées d'une manière infiniment moins prononcée que les racines postérieures ; les tubes nerveux ne sont pas altérés d'une manière bien sensible, mais la myéline interposée est très sensiblement diminuée, de sorte que ces nerfs des racines antérieures, qui sont habituellement volumineux et blancs, offrent, par le fait de leur atrophie, l'aspect des nerfs dépourvus de moelle, que l'on trouve dans les régions grises des centres nerveux. »

« Quant aux cellules des cornes antérieures et postérieures, elles montrent par place une atrophie totale (fibres rompues ; amas de granulations graisseuses ; détritus informes) ; ailleurs, les cellules sont simplement ratatinées, déchiquetées sur leurs bords, recouvertes d'un certain nombre de granulations pigmentaires, beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal. »

Les auteurs terminent par l'étude de quelques lésions des cellules des ganglions rachidiens : lésions qui consistaient surtout en hyperpigmentation et en dilatation des capillaires avec reliquat d'anciennes poussées congestives et diffusion de matières hématiques.

Dans une autre autopsie publiée par le Dr Oulmont, l'examen pratiqué également par le Dr Luys, permit de serrer le problème de plus près, puisque les seules altérations trouvées étaient limi-

tées aux cordons postérieurs et aux racines correspondantes ; les racines antérieures étaient normales et la substance grise ne présentait guère qu'une grosse vascularisation. Ces résultats ne tardèrent pas à être vérifiés dans un autre cas par Axenfeld (1).

Ainsi, dès 1860, Luys et ses collaborateurs donnaient une formule histologique de cette maladie que Trousseau traitait encore de névrose ; cette formule pouvait se résumer ainsi : « *sclérose des cordons et des racines postérieures.* » Ce résultat, tout incomplet qu'il nous paraisse actuellement, était considérable pour l'époque, si l'on songe aux documents publiés dans les années précédentes. Il nous paraît d'autant plus digne d'être souligné qu'il s'écartait singulièrement de la lésion attribuée, théoriquement, par Duchenne de Boulogne, à la maladie qu'il venait d'individualiser au point de vue clinique.

Sans doute, auparavant, plusieurs auteurs avaient attiré l'attention sur les lésions spinales de l'ataxie locomotrice ; mais les textes montrent que presque tous les examens avaient été faits à l'œil nu, d'une façon incomplète, sur des malades dont le diagnostic « tabes » reste douteux. Ainsi, Hutin, dans une communication faite à la Société anatomique de Paris, en 1817, signale la lésion des faisceaux postérieurs comme ayant donné lieu à une symptomatologie particulière ; bientôt, d'autres faits sont communiqués à cette même société par Monod (2) ; et Cruveilhier (3), appliquant à cette maladie les procédés employés pour les tumeurs ou autres altérations accumulées dans son magnifique atlas, dessine une coupe de la moelle qui montre la lésion se limitant aux cordons postérieurs : ceux-ci sont dégénérés dans toute leur épaisseur, les racines postérieures sont complètement atrophiées, transparentes, filiformes, dans les régions lombaire et dorsale.

De même, Romberg signale dans une autopsie pratiquée par Froriep, « l'atrophie considérable de la moelle ; elle n'a que les

(1) Axenfeld, *Archives générales de médecine*, 1863.

(2) In Ollivier (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle épinière*, tome II. Paris, 1837.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, tome II, livre 32, pl. 2, Paris, 1835-1842.

2/3 du volume d'une moelle fraîche prise sur un homme du même âge choisi comme terme de comparaison ; cette atrophie est limitée à la partie inférieure des cordons et des racines postérieurs. La substance médullaire des cordons a presque complètement disparu, ce qui lui donne un aspect comme transparent, gris jaunâtre ; les racines postérieures ont également perdu leur substance nerveuse et offrent une apparence séreuse. A partir du milieu de la région dorsale et en remontant, l'atrophie fait place par degrés, à l'aspect normal de la moelle ; les cordons et les racines antérieurs ne présentent aucune altération ». Romberg ajoute que, dans un autre cas de tabes dorsalis, Froriep a signalé des altérations identiques.

Il faut faire des réserves du même ordre pour les examens pratiqués par Stanley, Topham, W. Gull, Sellier et Sizaret (thèses inaugurales de Strasbourg, 1860-61) ; tous ces examens, pratiqués de 1840 à 1860, préparaient la voie, mais ils n'enlèvent rien au mérite de Luys et de ses collaborateurs, qui, les premiers, dans une étude rigoureuse, donnèrent une formule histologique du tabes.

Cette formule avait l'avantage d'indiquer nettement le siège général de l'affection au niveau des cordons et racines postérieurs ; mais c'était tout. L'Ecole de la Salpêtrière, qui s'organisait sous la direction de Charcot, ne devait pas tarder à s'apercevoir des incertitudes et desiderata que laissait derrière elle cette solution trop vague, définissant l'ataxie locomotrice « la sclérose des cordons postérieurs ». Pierret, dans le service de Charcot, entreprit la tâche de compléter la formule de Luys.— Dans une série de travaux commencés dès 1870, il se proposait, comme il a eu soin de le déclarer lui-même, de reprendre, « à l'aide des faits cliniques et anatomiques observés à la Salpêtrière, l'histoire de la sclérose fasciculée des cordons postérieurs », il voulait arriver à distinguer cette sclérose tabétique des autres scléroses des cordons postérieurs, notamment de celles qui constituent les dégénérations ascendantes, secondaires à un foyer de myélite trans-

(1) Pierret, note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive, *Archives de physiologie*, 1871.

verse par exemple (Türck, Bouchard, Michaud, etc.) ; il voulait également voir, si, des deux zones postérieures prises dans le tabes (zone latérale, zone médiane) l'une était primitivement atteinte.

Cette deuxième période de l'histoire anatomique du tabes conduisit à des résultats d'une précision telle qu'ils restent encore admis actuellement. A l'aide de plusieurs observations soigneusement choisies dans le recueil des vérifications faites à la Salpêtrière, Pierret put établir les conclusions suivantes : « Nous avons vu la sclérose naître toujours sous la forme de deux ilots symétriques, peu étendus, situés dans une région spéciale des cordons postérieurs. Cette région, que nous avons proposé d'appeler « rubans externes des cordons postérieurs », affecte, sur une coupe transversale, l'aspect de deux bandes étroites, côtoyant le bord interne des cornes postérieures ; elle paraît contenir deux ordres de tubes nerveux : filets commissuraux, et filets radiculaires internes. Ce noyau sclérosé ne touche pas aux cornes postérieures ; il en est séparé par un tractus de substance blanche restée saine, mais il envoie dans leur direction des faisceaux d'apparence fibroïde. La sclérose, née au milieu des rubans externes, tend à se propager en dedans vers le cordon médian, en dehors vers la corne postérieure. »

C'était là une localisation rigoureuse, qui plaçait dans la région très limitée dite « rubans externes », la symptomatologie fondamentale du tabes : incoordination ou douleurs fulgurantes. Il restait à expliquer pourquoi cette zone étroite se prenait d'une façon élective dès le début de la maladie, dans toute la hauteur de la moelle. Les travaux de Flechsig, sur la différenciation embryogénique des faisceaux de la moelle, vinrent combler cette lacune en démontrant que les régions de la moelle se développent, chacune à leur tour ; cela devait donc créer des lieux de moindre résistance, des points faibles exploités par la maladie, le tabes par exemple ; ainsi, l'ataxie devenait une *myélite dite systématique* frappant à son début la région des bandelettes externes, parce que cette région a un développement spécial qui la rend plus accessible à la cause morbide. Nous ne saurions entrer dans le détail

des discussions si passionnées, soutenues il y a quelque 20 ans, sur la valeur de la classification des maladies de la moelle dites systématiques (Flechsig, Strümpell, Vulpian, Leyden, etc.) ; cette systématisation à outrance semble, à l'heure actuelle, avoir un peu perdu de son intérêt ; d'ailleurs, ces discussions se retrouvent dans les ouvrages classiques, et leur étude critique n'ajouterait rien à la bonne suite de notre démonstration.

La formule de Pierret, appuyée par l'autorité de Charcot et de son école, eut un grand succès ; elle substituait à la définition vague de Luys une définition plus simple, plus précise ; le tabes devenait, au moins dans ses premières phases, une sclérose systématisée de la région du cordon de Burdach dénommée « rubans ou bandelettes externes ». Jusqu'à ces dernières années, cette formule est restée classique en France, acceptée de la grande majorité des neuropathologistes ; elle a réuni, même à l'étranger, bien des suffrages, notamment en Allemagne où elle était enseignée par Erb, Strümpell et Westphal, entre autres, dans des monographies à juste titre célèbres sur l'ataxie locomotrice. Cependant, il restait dans cette doctrine en apparence si simple une grosse obscurité.

Cette obscurité n'échappa pas à Vulpian dont l'esprit critique se demandait, dès 1879, pourquoi, si cette maladie débutait bien uniquement par la sclérose atrophique des rubans externes, les racines postérieures étaient à peu près constamment prises dans le tabes. Sans doute, la lésion des racines postérieures aurait pu, *à priori*, être regardée comme une dégénération secondaire à la lésion des bandelettes externes ; mais on s'apercevait vite qu'une telle interprétation allait à l'encontre de la loi de Waller, d'après laquelle une dégénération secondaire envahit seulement le bout périphérique du tube nerveux ; or, en l'espèce, la racine postérieure représentait le bout central. Ne pouvant admettre cette propagation rétrograde de la dégénération secondaire — et, d'un autre côté, comprenant difficilement pourquoi des filets radiculaires, en somme continus depuis la cellule ganglionnaire originelle, s'altèrent au niveau du cordon postérieur et non en dehors de lui, Vulpian ar-

riva, par ces raisons et d'autres considérations du même ordre, à la conclusion suivante : « On doit admettre, en définitive, que les altérations des racines postérieures sont primitives : c'est là un fait certain, selon moi ; il se peut que les altérations des faisceaux postérieurs soient primitives aussi, dans une certaine mesure ; c'est là, un point moins indiscutable, mais surtout admissible si l'on place ces lésions dans les éléments propres à ces faisceaux, dans ceux qui ne sont pas en continuité directe avec les filets radiculaires extra-médullaires (1). »

Ainsi, Vulpian allait nettement à l'encontre de la formule de la Salpêtrière en proposant de substituer à la sclérose primitive des bandelettes externes, « la sclérose primitive des racines postérieures » ; de cette façon, il donnait en germe, mais avec une netteté qui nous paraît indiscutable, une formule histologique nouvelle du tabes ; formule que nous appellerons radiculaire pour employer la terminologie actuelle. En plaçant dans les racines postérieures la lésion primitive, Vulpien inaugurait véritablement la 3e *période* de l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice, période qui a cours actuellement encore ; ce fut, lui, le véritable initiateur ; ceux qui suivirent ont développé, en s'appuyant sur des données et des preuves différentes (nous le verrons suffisamment plus loin) l'idée que leur avait transmise Vulpian.

Cet auteur ne fut d'ailleurs pas le seul à attaquer, dès cette époque, la formule histologique de Pierret. Leyden soutint une opinion voisine ; mais, si nous en jugeons par les textes, le neuropathologiste allemand fut loin d'être aussi précis et aussi catégorique que Vulpian dans l'exposé de sa doctrine. En 1863, Leyden (2) réunit, dans une communication à la Société de médecine de Berlin, puis dans une monographie, les résultats anatomopathologiques alors connus ; ce travail, comme Leyden le reconnaît lui-même, commentait les publications d'Ollivier d'Angers et de Cruveilhier ; il avait surtout le mérite de constituer, en Alle-

(1) Vulpian, *Maladies de la moelle*, 1879, p. 455.

(2) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstrænge, *Klinisch bearbeitet*, von Dr C. Leyden, Berlin, 1863.

magne, le premier mémoire d'ensemble. L'auteur insistait sur la participation à peu près constante des racines postérieures au processus tabétique, comme en témoignent les passages suivants soulignés par Leyden lui-même (page 135). « Les racines postérieures montrent une altération identique à celle des cordons postérieurs d'une façon très vraisemblablement constante (p. 136) ; en tout cas, on ne peut considérer, commedé montrée, l'existence d'une dégénération des cordons postérieurs sans la participation des racines postérieures. La dégénération des racines postérieures marche de pair en général avec celle des cordons postérieurs ; elle s'étend, ordinairement comme cette dernière, dans toute la hauteur des cordons postérieurs et diminue le plus souvent de bas en haut. » En 1883, et en 1889, Leyden (1), dans son article de l'Encyclopédie d'Eulenbourg, précise sa doctrine : « Le processus tabétique suit l'élément nerveux sensitif dans toute sa longueur ; il est impossible, avoue-t-il, de dire dans quel point, à quel niveau commence la lésion initiale, primitive. » Cependant, il admet la possibilité du début par une méningite postérieure ; et, en 1889, à la suite des recherches de Westphal, Pierret, Déjerine, Pitres et Vaillard etc., sur les névrites périphériques des tabétiques, il croit même que le tabes peut débuter au niveau de la peau ou des muscles, c'est-à-dire au niveau des extrémités les plus périphériques des nerfs sensitifs.

Par ces textes empruntés aux différents travaux du professeur Leyden, nous pensons avoir montré clairement quelle a été sa part dans la genèse de la formule radiculaire du processus histologique tabétique. Cette part a été moins précise que celle du professeur Vulpian, que nous regardons comme le véritable initiateur de la formule en cours à l'heure actuelle.

Cette formule nouvelle resta dans l'ombre pendant plusieurs années. Puis, l'anatomie des cordons postérieurs se précisa; limitée jusqu'alors à la nomenclature grossière des deux cordons de

(1) Leyden, Tabes dorsalis, *Real. Encyclopædie der gesammten Heilkunde*, 1er Auflage. Separat. abdruck., 1883 (S. 12, u. 54), 2e Auflage, 1889 (S. 429-30, 465).

Goll et de Burdach, elle ne possédait aucune notion nette sur le trajet des racines postérieures ni sur leur destinée à partir de leur entrée dans la moelle. Mais, dès 1880 surtout, de grands progrès furent réalisés dans ce sens par deux méthodes : méthode embryogénique (Sagemelh, His) ; méthode des dégénérations secondaires (recherches expérimentales : Schiefferdecker, Buffalini et Rossi, Singer et Münzer, Kahler et Pick, Tooth ; recherches anatomo-cliniques de date plus ancienne : Türck, Charcot et Bouchard, Michaud, Kahler et Pick, Schulze, A Gombault, etc.). De tous ces travaux sortit cette notion capitale. « La fibre radiculaire postérieure, issue de la cellule du ganglion rachidien, se continue sans interruption depuis son point de départ jusqu'au bulbe, en formant successivement, suivant les régions, le cordon de Burdach et le cordon de Goll. » Cette notion, qui manquait à Pierret, devint l'idée anatomique directrice ; elle remit en honneur la formule trouvée d'autre façon par Vulpian et Leyden, et orienta sur le système radiculaire (la grande partie constitutive du cordon postérieur) toutes les recherches ayant trait aux lésions fondamentales du tabes dorsalis médullaire.

Nous avons insisté sur ce point d'historique, pour nous permettre de suivre l'évolution des idées et des doctrines au sujet de l'altération initiale et primitive de l'ataxie locomotrice.

Depuis, chaque auteur a compris à sa façon la formule radiculaire du processus tabétique. Il nous reste à entrer dans le détail des mémoires originaux, récents pour la plupart, et qui sont encore insuffisamment décrits dans les ouvrages classiques. Ces travaux ont un point commun qui justifie le groupement général proposé par nous ; tous placent le processus tabétique sur le système radiculaire postérieur, mais les divergences commencent quand il s'agit de préciser le niveau. Cellule ganglionnaire, cellule sensitive périphérique, racine postérieure dans toute son étendue, racine postérieure dans son trajet dure-mérien ou pie-mérien : il n'est pas un tronçon du premier élément sensitif (protoneurone sensitif) qui n'ait été choisi par un auteur, et rejeté par le voisin, comme siège de la lésion initiale du tabes. Toutes ces

variétés de la théorie radiculaire doivent être soigneusement mises au jour ; car actuellement, cette théorie, la dernière venue, est de beaucoup la plus à la mode ; dans une thèse toute récente, le Dr de Massary (1) va même jusqu'à déclarer que « le tabes a comme substratum anatomique, la dégénération des fibres radiculaires postérieures ; *ce point est admis par tous les auteurs* ». Notre but est précisément de rechercher, dans la suite de ce travail, si la démonstration donnée reste sans appel.

Dès 1879, Hallopeau, dans un article sur le rôle des excitations centripètes dans la pathogénie du tabes dorsalis (*Soc. biologie*), disait : « Dans le tabes, les lésions occupent, primitivement et souvent exclusivement, les racines postérieures et les parties de l'axe qui sont affectées à la réception et à la transmission des impressions ; si l'on considère que l'on trouve dans les antécédents de la plupart des ataxiques des circonstances qui ont dû donner lieu à des excitations réitérées du système sensitif et notamment des excès vénériens, des fatigues musculaires, et des refroidissements fréquents, on est conduit à penser que, sour leur influence, il se sera développé dans les centres sensitifs ganglionnaires (ganglions des racines postérieures) ou spinaux (substance grise postérieure), d'abord un état d'irritation, puis un processus phlegmasique, et enfin la sclérose. » Evidemment, c'était là une formule un peu vague, qui incriminaït, à la fois, le système radiculaire postérieur et la substance grise de la moelle.

En juin 1882, la théorie radiculaire fait un pas en avant avec le travail remarquable de Schultze (2) que nous aurons souvent l'occasion de citer au cours de notre étude : cet auteur se propose, comme il le dit nettement dans le titre même de son mémoire, d'étudier le trajet des racines postérieures dans la moelle, et d'en tirer des conclusions pour le tabes dorsalis. Après avoir tracé la topographie des zones radiculaires dans le cordon postérieur,

(1) De Massary, *Le tabes dorsalis, dégénérescence du protoneurone centripète*, Thèse, Paris, mars 1896.

(2) Schultze, Beitrag zur Lehre von den secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen nebst Bemerkungen ueber die Anatomie der Tabes. *Arch. f. Psych.* Bd 14, 1882-83.

grâce à plusieurs cas bien choisis de dégénérations secondaires, il fait remarquer que les figures tabétiques reproduisent, même dans les petits détails, le trajet des racines postérieures ; il ajoute que, dans les cas purs, ce sont essentiellement les prolongements radiculaires (fibres courtes, fibres longues), qui se prennent dans le tabes au niveau des cordons postérieurs.

M. Déjerine (1), dans des conférences faites à la Faculté de médecine sur la nature du processus tabétique en 1889-1890, précisa davantage cette doctrine radiculaire ; il fut le premier à synthétiser toutes les recherches antérieures et à les condenser en une formule plus complète qui plaçait la lésion initiale du tabes dans une névrite des racines postérieures, contrairement à la théorie de la lésion médullaire primitive de Charcot et Pierret. Au reste, certains passages empruntés aux deux communications de l'auteur nous renseigneront suffisamment sur son opinion et l'argumentation qui la développe. M. Déjerine (*Médecine moderne*) dit : « Rien ne prouve que la lésion médullaire du tabes soit primitive. L'anatomie pathologique, au contraire, tend chaque jour à nous montrer qu'elle est la conséquence d'une altération primitive, d'une *névrite des racines postérieures*. La topographie de la lésion est, je le répète, un puissant argument en faveur de cette manière de voir. Il en est de même encore du parallélisme qui existe entre la lésion des racines et celle des cordons postérieurs, que je rappelais plus haut, et qui est contraire à tout ce que la physiologie expérimentale nous enseigne. On sait, en effet, depuis les mémorables expériences de Waller, que le centre trophique des racines postérieures siège dans leurs ganglions. En un mot, le tabes apparaît de plus en plus comme une maladie des nerfs périphériques, sensitifs, sensoriels et moteurs. » En décembre 1892, M. Déjerine, dans un travail publié par la *Semaine médicale*, revient sur sa démonstration antérieure, pour une question de priorité, et développe les arguments qu'il avait seulement indiqués dans l'article précédent. Il tire ses preuves de l'anatomie pathologique, de la physiologie

(1) DÉJERINE, Cf. *Médecine moderne*, 1890, p. 252.

expérimentale et de l'embryogénie. Sur le terrain anatomo-pathologique, M. Déjerine a examiné, à l'état frais par dissociation (acide osmique), les racines postérieures dans 28 cas de tabes à différentes périodes, et il a toujours trouvé une proportionnalité rigoureuse entre l'altération des racines et celle des cordons de Burdach ; à un autre point de vue, comme Schultze l'avait fait en 1882, il a comparé la topographie des cordons postérieurs tabétiques avec celle des cordons postérieurs dans les dégénérations secondaires des racines sensitives de la queue de cheval, et il a trouvé une similitude complète. Sur le terrain de la physiologie expérimentale, les dégénérations obtenues à la suite de la section des racines postérieures (celles de Tooth en particulier) donnent des figures qui se superposent aux figures tabétiques. Enfin, l'embryogénie entre les mains de His, montre que les cordons postérieurs se développent aux dépens des ganglions spinaux. Comme conclusion basée sur cette triple série de preuves, l'auteur déclare que la lésion médullaire du tabes est une lésion dégénérative, secondaire à la névrite primitive des racines postérieures, sans savoir toutefois comment se produit cette névrite primitive : processus parenchymateux, processus interstitiel (méninges ou vaisseaux)? M. Déjerine pose ces questions, en se déclarant incapable de les résoudre à l'heure actuelle.— Restait à expliquer les cas de « tabes incipiens » dans lesquels la lésion, exclusivement médullaire, avait évolué sans aucune altération des racines postérieures ; ces cas avaient suffi à empêcher Vulpian de voir dans la lésion des racines, qu'il regardait d'ailleurs comme primitive, la lésion unique de l'ataxie locomotrice. M. Déjerine objecte qu'on ne saurait avoir confiance dans des faits déjà anciens, étudiés avec une technique incomplète ; quant aux quelques cas tout récents publiés ou réunis par M. le professeur Raymond, il fait remarquer qu'une racine tabétique au début est simplement une racine à fibres fines ; et cette lésion, à son avis, n'a pas été suffisamment recherchée par les auteurs qui ont publié dernièrement des cas de tabes incipiens ; c'est d'ailleurs pour cette raison aussi

que M. Déjerine n'accepte qu'avec une certaine réserve les cas anciens de tabes incipiens sans lésion radiculaire.

A côté de la formule radiculaire donnée par M. Déjerine, prennent place d'autres formules également radiculaires, dont les auteurs s'appuient sur des preuves analogues, mais en leur ajoutant des considérations originales (Babinski, Pierre-Marie, Redlich et Obersteiner, Nageotte, Brissaud et de Massary).

En 1891, Babinski (1), dans une leçon faite à la Salpêtrière sur l'anatomie pathologique des névrites périphériques, puis dans une conférence de Darier sur l'anatomie pathologique du tabes, accuse « une lésion dynamique, c'est-à-dire encore inaccessible à nos moyens d'investigation actuels, des cellules des ganglions rachidiens ; cela expliquerait la dégénérescence tabétique qui atteint à la fois le prolongement central des cellules des ganglions spinaux (racines postérieures et cordons), et leur prolongement périphérique (nerfs sensitifs) ; même quand il y a une altération dans le système des nerfs moteurs (paralysies précoces des nerfs crâniens, plus tardive des nerfs moteurs rachidiens), c'est peut-être qu'il y a une altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et de leurs homologues, les noyaux des nerfs moteurs crâniens. Le tabes apparaîtrait donc comme une maladie primitive des cellules, à la fois du système sensitif, lequel est plus fortement atteint, et du système moteur, lequel est frappé avec une moindre intensité et plus tardivement ; le premier souffrirait, en outre, plus généralement dans la partie inférieure de l'axe nerveux, le second dans sa partie supérieure ».

A la même époque, M. Pierre Marie (2) dans son *Traité des maladies de la moelle*, résumant des conférences faites à la Faculté de médecine, donne une formule radiculaire qu'il appelle formule exogène du processus tabétique ; cette formule, qui se rapproche par certains côtés de la formule de Babinski, a été exposée magistralement dans les leçons de l'auteur qui constituent le document

(1) Babinski, *Gaz. hebd.*, août 1891 ; in Darier, *Gaz. hebdom.*, janvier 1891.
(2) Pierre Marie, *Maladies de la moelle épinière*, Paris 1892 et *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard, 1894.

le plus complet que nous possédions sur la doctrine radiculaire, en général, de l'ataxie locomotrice. « Je crois, dit Pierre Marie, que dans l'état actuel de la science, il n'est plus possible d'admettre qu'il existe des scléroses primitives de tel ou tel cordon de la moelle ; pour qu'une fibre nerveuse dégénère, il est de toute nécessité, ou bien qu'elle soit séparée de sa cellule d'origine qui est son centre trophique, ou bien que cette cellule d'origine vienne elle-même à disparaître ; or, dans le tabes, c'est le cordon postérieur qui est malade, voyons donc les cellules d'origine des fibres du cordon postérieur. »

« Les fibres du cordon postérieur n'appartiennent à la moelle que par accession ; l'opinion admise est que toutes ces fibres proviennent des cellules nerveuses dont se composent les ganglions spinaux (loi embryogénique de His et Sagemehl). De plus, j'aurais une très grande tendance à admettre que certaines fibres radiculaires postérieures ont une origine différente, et qu'elles proviennent de cellules nerveuses qui, pendant la période embryonnaire, se sont séparées des groupes cellulaires formant les plaques neurales (origine des cellules des ganglions spinaux), et ont émigré dans la profondeur et à la périphérie des différentes régions du corps, entraînées par le développement centrifuge des divers organes dans lesquels elles sont fixées (peau, muscles, tendons, aponévroses, etc.) cellules que j'appellerai cellules ganglionnaires périphériques. » Pierre Marie trouve les preuves de probabilité de l'existence de ces cellules ganglionnaires périphériques dans certains faits d'histologie normale, comparée ou expérimentale, et dans les documents fournis par l'examen des moelles d'amputés ; il montre ensuite combien la topographie des lésions tabétiques concorde avec l'idée d'une lésion radiculaire se faisant par segments (fibres moyennes, courtes, longues plus ou moins prises), mais toujours à la suite d'une altération de la cellule d'origine. — Nous renvoyons le lecteur pour tous les détails, au mémoire original, et nous donnons la conclusion générale de l'auteur, qui résume ses vues personnelles sur le processus tabétique : « Les lésions médullaires du tabes ne sont nullement le résultat d'une

myélopathie primitive, systématisée dans le cordon postérieur ; elles ne sont que l'aboutissant de la dégénération subie par les fibres radiculaires. Cette dégénération des fibres radiculaires postérieures est due à l'altération des cellules des ganglions spinaux et à celles des cellules ganglionnaires périphériques. »

En 1894, dans son article du *Traité de médecine*, Pierre Marie donne cette même formule du processus tabétique, avec la même argumentation, mais il déclare : « A cette profession de foi exogène, il convient peut-être d'ajouter un correctif ; il est, en effet, fort vraisemblable que certaines fibres des cordons postérieurs prenant leur origine non plus dans les fibres postérieures, mais dans la substance grise médullaire, dégénèrent également dans le tabes ; il y a donc lieu de se demander dans quelle proportion, au processus exogène étudié plus haut, viennent se joindre des lésions d'origine endogène. Il est même possible que, pour une part, ces lésions de la substance grise médullaire réagissent sur certaines fibres des racines postérieures et amènent leur dégénération. Enfin un dernier facteur doit être envisagé : c'est celui du rôle que, dans l'extension des lésions du cordon postérieur, peut jouer le processus interstitiel développé secondairement autour des fibres par lesquelles ont débuté les altérations tabétiques. » Ainsi, en 1894, Pierre Marie ne pense plus que le processus de la lésion tabétique soit uniquement exogène ; il n'est pas éloigné d'admettre qu'un processus endogène puisse prendre part à cette lésion. Nous devons retenir cet aveu d'un auteur qui passe, à bon droit, pour avoir fourni à la théorie exogène du tabes sa plus brillante soutenance.

Vers la même époque, en 1892, une autre formule radiculaire du processus tabétique était donnée en germe par Redlich (1), de Vienne. Cet auteur, après avoir examiné en coupes sériées, 20 moelles tabétiques, conclut : « Dans les lésions tabétiques des cordons postérieurs, il s'agit d'une dégénérescence des racines postérieures seules, dans leur trajet intra-médullaire, comme cela

(1) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, und die pathologische Anatomie des Tabes dorsalis, *Jahrbücher f. Psychiatrie*, 1892, Bd XI.

a déjà été dit par Leyden, Charcot et Pierret, Westphal, Lange, Althaus et d'autres. » Dans la pensée de l'auteur, ce mot *dégénérescence* veut simplement dire un processus non-inflammatoire : Redlich a bien soin de déclarer ne pouvoir encore trancher la question de savoir si cette dégénérescence (processus non-inflammatoire), est primitive ou secondaire. Il a voulu uniquement s'occuper de la topographie des lésions tabétiques au niveau des cordons. Quant à la proportionnalité entre les altérations des racines postérieures et celles des cordons, Redlich déclare que, dans les cas très intenses, elle est évidente ; mais, dans les cas légers surtout, il semble que la lésion des racines soit moins marquée en dehors de la moelle, qu'au niveau des cordons, et plusieurs fois, l'auteur a trouvé que les racines postérieures, à leur entrée, contenaient plus de fibres que ne le comportait leur trajet intra-médullaire ultérieur. Ainsi donnée, cette formule de Redlich était incomplète, puisqu'elle n'arrivait guère qu'à la conclusion apportee par Schultze dès 1882 : conclusion basée, il est vrai, sur une autre série de preuves et sur un moins grand nombre d'observations personnelles. Mais, dès 1894, Redlich, dans un travail publié avec le professeur Obersteiner (1), complétait sa formule de 1892, pour se ranger plus nettement du côté des partisans de la théorie exogène du tabes médullaire. Les auteurs écartent l'hypothèse d'une lésion primitive des cylindres-axes au niveau des cordons eux-mêmes, parce que, disent-ils, l'altération primitive d'un filet nerveux, sans lésion cellulaire ou autre, n'est pas rigoureusement démontrée ; ils déclarent d'ailleurs, se ranger, sur ce point à l'opinion de Pierre Marie que nous avons développée plus haut ; pour les mêmes raisons, la névrite primitive, fondement de la théorie de M. Déjerine, leur paraît difficile à admettre ; quant à une altération de la cellule du ganglion vertébral, cellule originelle et trophique de la racine postérieure, il y faut songer, comme l'a fait Pierre Marie, — mais Redlich et Obersteiner écartent cette interprétation, en se basant sur l'insuffisance par trop évidente

(1) Redich et Obersteiner, Ueber Wesen der Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration, *Vorlängige Mittheilung*, Vienne, 1894.

des lésions constatées au niveau de cette cellule par tous les auteurs, depuis Luys jusqu'à Wollenberg dont le travail date de 1892.

Ainsi, les auteurs furent amenés à chercher sur le trajet des fibres radiculaires postérieures quelle région, lieu de moindre résistance, serait capable de localiser la lésion initiale du tabes ; en examinant des moelles normales par des coupes sériées et obliques, ils remarquèrent que chaque racine, avant de pénétrer dans la moelle, traverse un anneau conjonctivo-vasculaire, formé surtout par les replis des méninges molles et leurs vaisseaux ; cet anneau arrive à condenser les fibres radiculaires, à les tasser les unes contre les autres, à en courber un certain nombre, et même parfois, sur des préparations bien colorées, se montrent des gaines de myéline étroites, irrégulières, souvent parsemées de boules ; quelquefois, enfin, la gaine myélinique disparaît complètement sur une petite étendue, alors que le cylindre-axe ne subit jamais la moindre altération. Or, la méningite est fréquente dans le tabes ; les auteurs ont remarqué qu'elle se localisait souvent, à l'état de minces fibrilles conjonctives et rétractiles, dans cet anneau d'étranglement, au niveau du point d'entrée de la racine ; souvent aussi, cette pie-mérite rétractile spéciale, d'essence syphilitique, disent les auteurs, s'associait à un certain degré d'artérite et de périartérite des vaisseaux voisins, assez nombreux dans cette région, même sous la forme d'artérioles volumineuses. En présence de tous ces faits, l'interprétation devenait aisée ; Redlich et Obersteiner, à la fin de leur communication préalable ou d'attente, n'hésitent pas à déclarer que la lésion initiale et primitive du tabes consiste en *une méningite hyperplastique proliférante et rétractile* spéciale, souvent reconnaissable au microscope seul ; cette méningite, associée ou non à des lésions vasculaires, se localise au niveau de la zone d'entrée des racines, et elle entraîne la dégénération du système radiculaire postérieur, substratum anatomique du tabes au niveau des cordons de la moelle.

En 1894 également, le Dr Nageotte (1), sans connaître les re-

(1) Nageotte, La lésion primitive du tabes, *Soc. anat.*, 1894.

cherches de Redlich et d'Obersteiner, mais poussé par les mêmes considérations générales dans la même direction, étudiait le trajet des racines postérieures en dehors de la moelle pour saisir un point faible où se localiserait la lésion initiale du tabes. Dans cette étude, Nageotte eut, comme Redlich et Obersteiner, le mérite de faire connaître une région importante, qui fait communiquer, à vrai dire, la moelle avec l'extérieur, région par où pénètrent les nombreux lymphatiques et vaisseaux de toute espèce qui accompagnent les racines rachidiennes. « Un peu avant de quitter le sac dural, la racine antérieure et la racine postérieure s'accolent ; l'arachnoïde leur forme une gaine commune, d'abord lâche, qui bientôt s'applique exactement sur les fascicules nerveux, pour leur constituer un premier périnèvre. Ainsi réunies en un faisceau formé d'un nombre variable de fascicules, les racines pénètrent dans un petit diverticule infundibuliforme du sac dural. Plus bas, la dure-mère arrive au contact de la gaine arachnoïdienne et se soude à elle, fermant ainsi par en bas le cul-de-sac de la séreuse. Dès lors, les faisceaux nerveux, qui forment par leur juxtaposition les fascicules de la racine antérieure et de la racine postérieure, se trouvent situés dans une gaine cloisonnée, véritable périnèvre, constitué par l'arachnoïde et la dure-mère réunies. Enfin la racine postérieure s'éparpille dans le ganglion. Ce trajet mesure de 10 à 15 millimètres de long pour les racines sacrées ; à ce niveau, la gaine rachidienne a la structure d'un véritable nerf, muni d'un périnèvre épais ; l'espace lymphatique, qui sépare les fascicules de leur gaine, se continue, à travers l'insertion des fibres lâches de l'arachnoïde à la dure-mère, avec la cavité de la grande séreuse nerveuse. Cette région paraît avoir des aptitudes pathologiques spéciales, qu'expliquent sans doute sa situation et ses rapports ; le fait est qu'indépendamment du tabes elle présente des altérations conjonctives qui semblent assez fréquentes et que nous étudierons plus en détail, dans un prochain travail. » Après avoir ainsi décrit sa région, l'auteur passe à l'examen des lésions conjonctivo-vasculaires qu'il y a rencontrées dans 4 cas de tabes à différentes périodes, et il conclut finalement. « Il existe dans le

tabes une lésion de névrite transverse très intense qui siège exactement sur la portion des gaines rachidiennes comprise entre les ganglions et l'entrée des racines dans la cavité arachnoïdienne; cette névrite interstitielle, d'abord embryonnaire, passe à l'état fibreux dans les stades avancés; elle est primitive et entraîne secondairement la dégénérescence des fibres des racines postérieures. »

Enfin, tout récemment, le Dr de Massary, dans sa thèse inaugurale rédigée à la suite des leçons faites par son maître M. Brissaud, à l'hôpital St-Antoine en décembre 1894, janvier et février 1895, vient de se rallier à la formule radiculaire du tabes, mais d'une façon très large, en admettant que les syndromes tabétiques sont l'expression de la souffrance du protoneurone sensitif centripète, c'est-à-dire de la cellule ganglionnaire vertébrale et de son prolongement cylindre-axile qui va constituer le cordon postérieur; ainsi, tout serait malade, au même titre, dans ce protoneurone: cellule et cylindre-axe. Pour de Massary, toutes les discussions sur la lésion primitive du tabes au niveau des troncs radiculaires, des nerfs périphériques ou des cellules ganglionnaires, seront toujours et forcément inutiles : le protoneurone sensitif forme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux, et il ne saurait être pris isolément sur un point quelconque de son trajet. — Cette large conception de la maladie tabétique, l'auteur cherche à la justifier par des considérations très ingénieuses et fort intéressantes empruntées aux phases cliniques du tabes, à l'embryogénie et à la tératologie des cordons postérieurs. — De cette conception soutenue par M. Brissaud et son élève de Massary, se rapproche la formule d'ailleurs plus vague, donnée par M. Marinesco, dans son mémoire récent de l'atlas d'histologie pathologique du système nerveux rédigé par Babès. Ce mémoire se compose surtout de conclusions et de dessins; voici les conclusions: l'auteur considère le tabes comme une lésion du neurone sensitif direct, dont l'origine est dans la cellule du ganglion vertébral (protoneurone sensitif de Brissaud); le début de la maladie se ferait vraisemblablement au niveau de la portion intra-

spinale du neurone, c'est-à-dire au niveau des collatérales des racines postérieures — ou au niveau des cellules du ganglion rachidien. L'auteur penche pour la première opinion, quoiqu'il avoue que certains faits sont en faveur de la seconde. Ces conclusions sont accompagnées de 10 planches fort bien exécutées.

Ainsi, d'après le précédent historique, le problème de la systématisation des lésions médullaires du tabes par rapport aux faisceaux blancs des cordons postérieurs est loin d'être résolu ; si la théorie radiculaire réunit, surtout depuis quelques années, un grand nombre de suffrages, elle n'est pas universellement admise, surtout elle n'est pas une, chacun de ses partisans défend, nous l'avons vu, une formule particulière (1).

(1) A ce sujet, nous nous permettrons de faire observer que la lésion primitive de la racine postérieure, entendue au sens anatomique et strict du mot, a été vraiment défendue par quelques auteurs seulement : Vulpian et Déjerine entre autres ; ces auteurs seuls devraient donc être appelés les partisans de la doctrine radiculaire du tabes ; il serait encore juste d'ajouter que chacun d'eux a soutenu une formule spéciale.

Mais l'usage semble avoir prévalu, de ranger dans la même catégorie tous les auteurs qui ont incriminé une lésion primitive du système radiculaire postérieur : que cette lésion siège au niveau du ganglion rachidien, ou au niveau des racines postérieures.

CHAPITRE II

Etude topographique des lésions médullaires tabétiques, basée sur la nouvelle architecture des cordons postérieurs.

PREMIÈRE PARTIE.

Fasciculation des cordons postérieurs de la moelle humaine (zones exogènes, zones endogènes).

SOMMAIRE. — Nécessité de faire précéder l'exposé de la topographie des lésions médullaires du tabes, par l'étude anatomique de la fasciculation des zones endogènes et des zones exogènes des cordons postérieurs.

Tous nos documents sont tirés des dégénérations secondaires, observées par les techniques actuelles sur la moelle humaine. Les autres méthodes (dégénérations expérimentales, — méthode histologique de Golgi, — méthode du développement, de Flechsig, — méthode de l'embryologie comparée), donnent des résultats incomplets, quand il s'agit de tracer une topographie minutieuse des divers faisceaux du cordon postérieur.

A. — ETUDE TOPOGRAPHIQUE DU TRAJET INTRA-MÉDULLAIRE DES RACINES POSTÉRIEURES CHEZ L'HOMME.

Chaque racine postérieure, à son entrée dans le sillon collatéral, se divise en 2 faisceaux : faisceau à fibres grêles (zone de Lissauer) ; faisceau à grosses fibres. Seul, le faisceau à grosses fibres suit, dans le cordon postérieur, un trajet ascendant, en formant, successivement de bas en haut, la zone cornu-radiculaire — la zone de la bandelette externe, surtout caractérisée par la naissance des fibres collatérales sensitivo-réflexes et des fibres collatérales destinées aux colonnes de Clarke — la zone des fibres longues destinées aux noyaux bulbaires (noyau grêle, noyau cunéiforme).

Limites et systématisation du cordon de Goll ; les fibres longues, lombo-sacrées occupent un espace triangulaire qui correspond au 1/3 postérieur du cordon de Goll, sans atteindre toutefois le septum intermedium. Les fibres longues des 7 dernières racines dorsales s'étagent dans la partie laissée libre par le triangle des fibres longues lombo-sacrées.

Les filets radiculaires descendants n'existent pas à l'état de fascicules individualisés, si l'on s'en tient aux documents des dégénérations secondaires observées dans la moelle humaine.

B. — ETUDE TOPOGRAPHIQUE DES ZONES ENDOGÈNES DES CORDONS POSTÉRIEURS DE L'HOMME.

a) *Zones endogènes descendantes* : Elles sont formées par toutes les fibres qui dégénèrent au-dessous d'une lésion destructive de la substance grise, ou qui

restent conservées au-dessus d'un foyer de myélite transverse. On doit distinguer 4 zones, suivant la hauteur : virgule de Schultze pour les régions cervicale et dorsale, bandelette périphérique pour la région dorso-lombaire, centre ovale pour la région lombaire, faisceau triangulaire médian pour la région sacrée inférieure et le cône terminal. Ces zones se continuent et constituent un seul faisceau, endogène ou commissural, descendant, qui, à tous les étages, contient des fibres courtes, moyennes et longues.

b) *Zones endogènes descendantes* : Leur existence paraît établie ; mais leur topographie est à peine ébauchée de par les documents fournis par les dégénérations secondaires de la moelle humaine. Ces zones siègent surtout au niveau des renflements, cervical ou lombaire, et occupent l'angle cornu-commissural ; elles sont, d'ailleurs, traversées par des fibres radiculaires ou autres, qui se rendent dans la substance grise voisine.

Au début de ce chapitre, nous exposerons brièvement notre plan de travail et par quelles phases nous avons passé pour tracer une topographie exacte des lésions du tabes, à tous les étages de la moelle.

Dès le commencement, nous avons compris la nécessité de faire précéder nos recherches topographiques par l'étude complète de la fasciculation (1) des cordons postérieurs, tant pour les fibres endogènes que pour les fibres exogènes ou radiculaires.

Pour établir la fasciculation des fibres endogènes, nous nous sommes appuyé, avant tout, sur une série de travaux faits en collaboration avec notre maître, M. Gombault (2) ; à l'époque, nous avions entrepris, les premiers à l'aide de la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine, une étude systématique des fibres endogènes descendantes des cordons postérieurs ; en nous basant sur des fait anciens, intéressants mais mal interprétés, et sur nos observations personnelles étudiées par les techniques

(1) Dans les cordons postérieurs, les fibres endogènes ou les fibres exogènes, radiculaires, se groupent à certains niveaux, sur une étendue plus ou moins considérable, pour constituer des faisceaux bien individualisés et compacts ; ces faisceaux de fibres endogènes ou exogènes sont mis en évidence par les dégénérations secondaires suivant un mécanisme qui sera étudié plus loin : c'est la topograpbie exacte de ces faisceaux que nous désignons sous le terme général de fasciculation.

(2) A. Gombault et Cl. Philippe, Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs ds la moelle épinière, *Archives de médecine expérimentale*, mai et juillet 1894.

actuelles, nous avions pu décrire, dans toute la hauteur du cordon postérieur *un faisceau endogène descendant* ; ce faisceau nous avait paru constitué en haut par la virgule de Schultze, en bas par le centre ovale de Flechsig, au niveau du cône terminal par un triangle médian et postérieur spécial. Depuis, nous avons continué nos recherches sur les faisceaux endogènes ou voies commissurales courtes des cordons postérieurs, et nous croyons qu'il existe aussi, dans toute la hauteur de la moelle, mais surtout au niveau des renflements, cervical ou lombaire, un faisceau endogène ascendant, occupant la zone dite cornu-commissurale (Pierre Marie) ; mais ce faisceau est plus difficile à étudier, ses taches scléreuses ne sont pas compactes, il faut en conclure que son individualisation est moins absolue que celle du faisceau endogène descendant ; la raison en est que la zone cornu-commissurale est traversée par des fibres de toute provenance et de toute direction. De plus, des travaux importants ont été publiés récemment en France ou à l'étranger, sur les mêmes sujets ; tous ces travaux confirment la fasciculation endogène des cordons postérieurs ; cet ensemble de documents nous a permis d'établir une topographie étroite des zones endogènes, à tous les étages de la moelle.

Parallèlement à cette fasciculation des zones endogènes, nous avons cherché à dresser celle des zones radiculaires, fibres extrinsèques, fibres exogènes (Pierre Marie).

En nous aidant des notions classiques et des faits recueillis au cours de nos recherches, nous nous sommes efforcé d'établir la topographie de chaque trajet radiculaire, dans le cordon postérieur, à tous les niveaux, et nous espérons démontrer, dans notre description et sur nos dessins, qu'une racine, au fur et à mesure de son trajet ascendant, passe toujours par trois étapes nettement définies et faciles à topographier ; bref, qu'il existe, à côté des zones exclusivement endogènes, d'autres zones exclusivement exogènes, ou radiculaires.

Ce travail de fasciculation étroite (fibres endogènes ascendantes ou descendantes, fibres exogènes) forme l'étude anatomique qui nous a paru devoir précéder nécessairement notre étude topogra-

phique des lésions médullaires du tabes; elle occupera la première partie de ce chapitre.

Dans la seconde partie du chapitre, nos faisceaux des cordons postérieurs étant bien repérés, nous établirons sur quels systèmes de fibres évolue le tabes médullaire, depuis le cône terminal jusqu'au bulbe ; cette topographie sera donc essentiellement basée sur l'architecture des cordons postérieurs, telle qu'elle nous paraît ressortir des derniers travaux. D'ailleurs, en suivant ce plan général, nous ne prétendons pas avoir fait uniquement œuvre personnelle ; déjà en 1894, Pierre Marie avait montré la voie, quand il avait voulu diviser les scléroses des zones sensitives de la moelle, en scléroses endogènes et en scléroses exogènes ; à l'époque, la chose était difficile, surtout parce que les documents anatomiques sur l'architecture exacte des cordons postérieurs étaient encore trop peu nombreux ; depuis, cette architecture s'est précisée : le moment est venu, croyons-nous, de reprendre ce travail de systématisation : seul, il permettra de voir clair dans les nombreuses scléroses qui envahissent les cordons postérieurs (scléroses primitives ; scléroses secondaires, à la suite de certaines atrophies musculaires, dans les névrites périphériques, après les amputations, etc., etc.). Ainsi, dans notre pensée, la systématisation rigoureuse des faisceaux des cordons postérieurs ne doit pas servir seulement à éclaircir l'évolution du processus tabétique, elle aura sa bonne influence dans une série d'autres maladies, de la moelle ou des nerfs, qui retentissent sur la partie postérieure de l'axe médullaire.

Avant de faire connaître les résultats auxquels nous sommes arrivés, et sur la fasciculation des zones endogènes et sur celle des zones exogènes, nous devons dire que tous ces résultats nous ont été fournis par la *méthode des dégénérations secondaires étudiées sur la moelle humaine.*

Dès l'abord, nous allons justifier ce choix : nous montrerons d'une part, quelle précision possède cette méthode des dégénérations secondaires, bien employée et quels résultats elle a donnés dans le problème de fasciculation qui nous occupe ; d'autre part,

dans un parallèle, aussi bref que possible, nous ferons voir combien les documents, fournis par les autres méthodes, sont aléatoires et incomplets pour la solution du même problème.

La méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine est basée avant tout, on le sait, sur la célèbre loi de Waller (1) : « Après section d'un tube nerveux, le bout périphérique, séparé de son centre trophique, dégénère ; le bout central, demeuré en rapport avec ce centre, ne subit pas d'altération » ; parallèlement à la disparition des cylindres-axes, il se fait de la prolifération conjonctivo-névroglique, sous forme d'une tache scléreuse qui marquera ainsi l'origine, le trajet et la terminaison du faisceau nerveux dégénéré (2). Ainsi, cette méthode permet vraiment de disséquer, grâce à ses tractus scléreux, des faisceaux que, ni le scalpel, ni le microscope, ne sont capables d'individualiser.

Mais, pour qu'elle rende le maximum de services, elle doit être appliquée suivant des règles que nous nous permettrons d'énumérer rapidement, car leur inobservance expliquerait, peut-être, certains résultats contradictoires de quelques publications. La moelle à étudier sera une *moelle adulte*, arrivée à son complet développement, avec une lésion isolée au niveau de la substance grise ou au niveau d'un groupe de racines postérieures : cette lésion aura évolué sans autre processus, infectieux ou inflammatoire, en un laps de temps variant de quelques semaines à quelques années ; toute autre moelle doit être tenue suspecte, puisqu'au processus de la dégénération secondaire ont pu s'ajouter diverses autres altérations d'ordre non dégénératif, que l'on devine sans

(1) Waller, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1852.

(2) En définissant ainsi la dégénération secondaire, en la rendant synonyme de dégénération wallérienne, nous commettons une erreur : des travaux récents ont démontré qu'à côté de la dégénération secondaire, type wallérien, devait prendre place la dégénération secondaire, type rétrograde. Nous nous expliquerons plus loin sur l'importance de ce nouveau type de dégénération dont on a peut-être exagéré l'importance ; ses caractères histologiques, sa topographie permettent de le reconnaître dans les cas habituels ; c'est d'ailleurs, un type exceptionnel. En pratique, dans la très grande majorité des cas, la connaissance de la dégénération secondaire, type wallérien, suffit pour conduire à une bonne interprétation.

peine (lésions par arrêt de développement dans une moelle jeune, à la suite de la destruction d'une portion, même petite, de la substance grise ; processus myélitiques de diverses espèces, etc., etc.); il est impossible, dans des cas aussi complexes, de discerner ce qui appartient ou n'appartient pas à tel ou tel faisceau. La moelle convenablement choisie, devra être étudiée, après durcissement, par *une série de colorations* ; la technique, dans des problèmes de ce genre, a évidemment, une importance de premier ordre ; nous insistons à dessein sur la nécessité d'employer plusieurs colorants; sans montrer ici les avantages et les inconvénients de chaque coloration élective, nous nous contenterons de faire remarquer une chose, sans doute connue de tous, savoir que chaque coloration donne des renseignements incomplets qui doivent être élargis et contrôlés par la coloration voisine, employée parallèlement ; on peut être convaincu de n'avoir pas tiré d'un cas donné tout l'enseignement qu'il comportait, quand on l'a examiné avec une seule technique. La moelle, convenablement colorée, devra être *interprétée* : et alors, on peut avoir affaire à deux types de lésions : c'est un foyer médullaire, plus ou moins transverse, c'est-à-dire occupant presque toute la largeur de la moelle ; ou bien, c'est un foyer qui a intéressé les racines seules, en dehors de la moelle.

Dans le premier cas (lésion transverse), les coupes voisines du foyer ne pourront vraiment donner aucun renseignement précis pour une bonne systématisation des faisceaux, occupées qu'elles sont par une altération diffuse, qui s'étend, plus ou moins loin, au-dessus et au-dessous du foyer ; au contraire, plus haut ou plus bas, les taches scléreuses s'individualisent, se systématisent, elles restent telles sur une étendue plus ou moins grande suivant les cas ; elles obéissent à une certaine symétrie et ordonnance que l'on ne retrouve pas au même degré dans les taches de myélite circonscrite ; d'ailleurs, ce dernier diagnostic varie, suivant chaque faisceau, et doit toujours être discuté ; parfois même la solution reste impossible. Dans le deuxième cas (lésion radiculaire), l'interprétation est plus aisée, mais à condition qu'on soit bien

fixé sur le nombre et le niveau des racines atteintes, sur le degré de leurs altérations.

Ainsi employée, la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine n'en est plus à faire ses preuves ; c'est elle qui a démontré les localisations définitivement admises, dans le cerveau comme dans la moelle : c'est elle, encore, qui, à l'avenir, nous permettra de disséquer les nombreux faisceaux blancs du centre ovale, aujourd'hui à peine connus, quant à leur origine exacte, quant à leur trajet, quant à leur fonctionnement. Sur le terrain spécial qui nous occupe, celui de l'architecture des cordons postérieurs, la méthode fut employée, à partir de 1856, dans les myélites transverses ou à la suite des lésions radiculaires peu étendues, par une série d'auteurs : Türck, Bouchard, Charcot et son élève Michaud, Barth, Pierret, Joffroy, Flechsig, Hayem, Cornil et Martineau, Leyden, Simon, Kahler et Pick, etc. ; ces travaux successifs démontrèrent seulement qu'il existait, dans les cordons postérieurs, une grande voie ascendante, le faisceau de Goll, qui dégénérait toujours à la suite d'une destruction des parties latérales des mêmes cordons. Ces résultats étaient moins précis que ceux obtenus par la même méthode, dans le cordon antéro-latéral, pour les fibres pyramidales, par exemple ; mais ils furent rapidement complétés les années suivantes, au moins pour le trajet principal des racines postérieures.

En 1882, dans un mémoire qui fait époque, Schultze (1) étudia systématiquement le trajet des racines postérieures dans la moelle humaine, ignorant, d'ailleurs, les résultats expérimentaux trouvés, quelques mois avant, par Singer et par Kahler ; ce travail, remarquable par la clarté des observations choisies et par la sagesse des conclusions, souvent reproduites de nos jours et avec raison, confirmait chez l'homme pour les racines lombo-sacrées, la loi de Kahler établie expérimentalement ; il déclarait, contrairement à l'opinion admise à l'époque, que le faisceau de Goll ne

(1) Schultze, Beitrag zur Lehre von den secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen, nebst Bemerkungen ueber die Anatomie der Tabes, *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd XIV, 1882, 83).

forme nullement un faisceau différencié, mais est constitué par les fibres longues du système radiculaire sensitif, lombo-sacrées : lesquelles fibres longues lui donnent une individualité seulement à partir de la région cervicale inférieure. Schultze, dans ce même travail, décrivait une bande de dégénération spéciale, depuis appelée virgule de Schultze, qu'il considérait, simplement, comme représentant les filets descendants des racines postérieures. L'auteur n'avait eu en vue que le trajet des racines lombo-sacrées et dorsales. Quelques années plus tard, A. Gombault (1) établissait, par deux observations, que les racines cervicales, même pour les fibres longues, restent cantonnées, durant tout leur trajet, dans le cordon de Burdach ; à la même époque, Pfeiffer (2) communiquait une observation analogue, mais publiée à un autre point de vue, et dans laquelle le trajet radiculaire était laissé au second plan, sans avoir été suivi rigoureusement jusqu'au noyau cunéiforme, comme dans les observations de A. Gombault.

Enfin, dans ces dernières années, grâce aux perfectionnements de la technique (procédés de Weigert-Pal, de Marchi-Algeri), plusieurs travaux dont nous aurons à parler en temps utile ont abordé la systématisation des faisceaux endogènes des cordons postérieurs ; les auteurs précédents n'avaient étudié que le trajet des racines ou faisceaux exogènes.

Cet exposé a montré ce qu'étaient les procédés de la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine ; quels résultats généraux elle avait, jusque-là, donnés dans la systématisation des cordons postérieurs. Mais, dira-t-on, d'autres méthodes ont été employées à la solution du même problème ; elles ont, elles aussi, donné des renseignements précieux : il nous faut donc voir quelles sont ces autres méthodes, et dire, à chacune d'elles, pourquoi, sans méconnaître ses avantages, nous laisserons volontairement au second plan toutes les notions qu'elle a pu fournir dans la question de l'architecture des cordons postérieurs.

(1) A. Gombault, *Soc. anat.*, 1891.

(2) Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des plexus brachialis (Klumpke'sche Lahmung), *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1891, p. 346.

Par ordre de valeur, *la méthode des dégénérations secondaires expérimentales* vient immédiatement après celle des dégénérations secondaires de la moelle humaine ; elle obéit aux mêmes lois générales, puisqu'elle recherche une tache scléreuse consécutive à la destruction provoquée d'un département plus ou moins étendu de la substance grise ou de la substance blanche ; entre autres avantages, elle a celui de graduer les résultats à volonté. Nous ne l'ignorons pas, cette méthode, entre les mains de Schiefferdecker (1), de Buffalini et Rossi (2), de Singer (3), de Kahler (4), etc., a été la première à donner les grandes lois de la fasciculation des cordons postérieurs en général, considérés chez n'importe quel Vertébré ; des sections transversales de la moelle dorsale sur des chiens permirent à Schiefferdecker de conclure que le cordon de Goll est formé de fibres qui montent au cerveau, après être parties originellement des racines qui ont pénétré au-dessous de la dernière paire dorsale. Puis, des sections radiculaires isolées, pratiquées sur le singe ou sur le chien, montrèrent à Buffalini et Rossi, à Singer, le trajet de la racine depuis son entrée jusqu'au moment où elle se place dans le cordon de Goll dont elle occupe la partie postérieure quand il s'agit d'une racine sacrée. Kahler arriva aux mêmes conclusions pour les racines dorsales et cervicales, qu'il avait comprimées en pratiquant dans le canal vertébral d'un chien des injections de graisse liquéfiée : cet auteur remarqua, de plus, que les racines cervicales, en montant dans les cordons postérieurs, restent cantonnées dans le cordon de Burdack. Tous ces résultats, obtenus expérimentalement sur divers types d'animaux, furent depuis contrôlés et complétés par Singer et Münzer (5), Tooth (6),

(1) SCHIEFFERDECKER, Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks (*Virch. Archiv.*). Bd 67, 1876.

(2) BUFFALINI ET ROSSI, *Rendiconto del ricerche sperimentali del gabinetto di fisiologia della R. Universita di Siena* (Milan, 1876).

(3) SINGER, Ueber secundære Degeneration im Rückenmarke des Hundes (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie*). Bd LXXXIV, 1881.

(4) KAHLER, Ueber die Veræenderungen, die sich im Rückenmarke, infolge einer geringgradigen Compression entwickeln (*Zeitschrift f. Heilkunde*, Prag. 1882).

(5) SINGER ET MUNZER, Beitræge zur Anatomie des Centralnervensystems, *Wiener Denkschrift math. natur. Classe* 1890).

(6) TOOTK, *Secondary Degeneration of the spinal Cord* (1889).

etc. Ils peuvent être résumés en deux lois principales : la loi de Kahler et Pick, et la loi de Singer et Münzer.

La *première* fut ainsi formulée par Kahler (Ueber den Faserverlauf in den Hinterstrænge) en 1882. « Sur une coupe de la moelle, les filets ascendants des racines se placent d'autant plus près de la partie postérieure du septum médian, que le point d'entrée est situé plus bas ; à la région cervicale très supérieure, il y a, ainsi, une série de triangles emboîtés les uns dans les autres : le plus grand triangle, placé latéralement, correspond aux fibres des racines cervicales supérieures ; le plus petit, aux fibres sacrées ; les intermédiaires, aux fibres lombaires, dorsales et cervicales. »

La *deuxième* (loi de Singer et Münzer) déclarait que chaque racine postérieure se divise en *fibres courtes* pour la substance grise voisine ; *fibres moyennes* pour la corne postérieure et les colonnes de Clarke, situées plus haut ; *fibres longues* pour le bulbe.

Pourquoi laissons-nous de côté, dans notre étude topographique des cordons postérieurs, tous les renseignements qui pourraient nous être fournis par les dégénérations secondaires expérimentales ? Nous l'avons bien dit : nous voulons faire la topographie rigoureuse des zones endogènes et des zones exogènes, dans les cordons postérieurs de la moelle humaine ; or, dans ce problème de topographie minutieuse, carré par carré, les dégénérations secondaires expérimentales ne peuvent convenir, elles n'apporteront jamais, quoi qu'on fasse, que la formule de tel ou tel animal ; c'est insuffisant pour le but spécial que nous cherchons. On ne s'aviserait pas aisément de superposer la fasciculation et la topographie de la masse blanche du cerveau d'un animal quelconque, à celles du cerveau de l'homme. A notre avis, on doit agir de même façon, quand il s'agit d'une topographie minutieuse des faisceaux blancs de la moelle ; sur ce terrain étroit qui demande des résultats rigoureusement applicables à l'homme, la méthode expérimentale ne saurait se maintenir, la parole doit rester évidemment à la seule méthode des dégénérations secondaires observées sur la moelle humaine. Nous pourrions bien faire d'autres objections aux dégénérations secondaires expérimentales :

l'on s'adresse le plus souvent à une moelle jeune, en plein développement, et, alors, les processus dégénératifs se compliquent de processus atrophiques purs ; de plus, et Vulpian lui-même l'avait remarqué, la section isolée de la moelle ou des racines postérieures n'est pas chose facile, même, ajouterons-nous, avec les procédés chirurgicaux actuels ; enfin, souvent, l'animal est pris d'une suppuration qui peut amener une légère méningo-myélite capable de fausser les résultats, etc., etc.

Vient ensuite, dans cette échelle de valeur, *la méthode histologique*. Cette méthode, à ses débuts, ne donna guère qu'une fasciculation macroscopique des cordons postérieurs (f. de Goll ; f. de Burdach). Depuis, elle a été rajeunie par les procédés de Golgi et Ramon et Cajal : elle reste une méthode admirable d'histologie pure, merveilleuse quand elle veut étudier une cellule et ses prolongements ; on connaît l'unité à laquelle elle a abouti en système nerveux, en créant le neurone, individualité réelle. Mais elle est incapable de résoudre le moindre problème topographique, surtout parce que, irrégulière dans ses imprégnations, elle laisse de grands espaces vides qui rendent l'interprétation impossible.

La méthode embryogénique de Flechsig, n'a pas tenu ses promesses pour les cordons postérieurs ; déjà, en 1882, Schultze constatait son insuffisance ; les résultats publiés depuis par Flechsig et par ses élèves, Bechterew et Rossolimo, ne sauraient modifier cette opinion.

Il reste l'embryologie comparée, dont le Dr de Massary dans sa thèse inaugurale déjà citée, a tiré une très ingénieuse argumentation, pour appuyer sa théorie du tabes considéré comme une dégénérescence du protoneurone sensitif centripète. Nous ne saurions entrer dans tous les détails de cette argumentation qui doit être lue attentivement, mais nous ne pouvons cependant nous empêcher de penser, même après cette lecture, que la méthode de l'embryologie comparée reste une méthode dangereuse, quand, de la structure et du fonctionnement d'un organe étudié chez un animal inférieur, elle conclut à la structure, au fonctionnement et à la pathologie de l'organe réputé similaire chez un autre ani-

mal plus élevé dans la série ; nous croyons que la grande loi « la fonction crée l'organe » reste toujours vraie ; et tel prolongement cellulaire, simplement protoplasmique chez le ver polychète où sa fonction reste rudimentaire, deviendra, à notre avis, réellement nerveux, avec une gaine de myéline, un périnèvre etc. chez le vertébré, parce que sa fonction le veut ainsi, pour le faire apte à transmettre des impressions sensitives périphériques d'un ordre plus élevé que chez le ver polychète; devenant ainsi, il aura des réactions pathologiques différentes. Sans doute, l'embryologie peut indiquer la voie à suivre ; mais, dans une foule de problèmes, elle ne donnera pas la solution définitive de la moindre question, anatomique ou physiologique, de la moelle humaine.

Maintenant que nous espérons avoir démontré l'excellence de la méthode des dégénérations secondaires observées chez l'homme, pour le problème qui nous occupe, passons aux résultats acquis grâce à elle. Dans l'exposé de ces résultats anatomiques, nous emploierons la nomenclature et la classification proposées par Pierre Marie : faisceaux endogènes (fibres intrinsèques, fibres de cordon, voies commissurales courtes de Charchot et Bouchard) ; faisceaux exogènes (fibres extrinsèques, fibres des racines postérieures). Cette classification nous paraît bien préférable à l'ancienne division en cordon de Goll et cordon de Burdach ; elle est supérieure à la classification embryogénique tentée par Flechsig en 1890, classification incertaine comme nous avons déjà eu l'occasion de le montrer (1) : enfin, elle a le gros avantage d'être jusqu'à un certain point, anatomo-physiologique, puisqu'elle est basée sur le trajet et la fonction des fibres à l'étude.

A. — Etude topographique du trajet intra-médullaire des racines postérieures chez l'homme.

Notre but n'est pas de faire l'étude complète de la racine postérieure : son origine au niveau de la cellule ganglionnaire, sa

(1) A. Gombault et Cl. Philippe, Etat actuel de nos connaissances sur la systématisation des cordons postérieurs de la moelle épinière, *Sem. médicale*, avril 1895.

traversée dure-mérienne, sa bifurcation au niveau du cordon postérieur, sa division en nombreuses branches collatérales qui vont se distribuer à des régions variées de la substance grise ; ces notions d'histologie pure, précisées surtout par la méthode de Golgi-Ramon Y Cajal, sont devenues classiques ; d'ailleurs elles ne se rapportent pas directement au problème qui nous occupe.

En nous appuyant sur les documents fournis par la méthode des dégénérations secondaires chez l'homme, surtout dans les lésions radiculaires isolées, nous nous proposons : d'abord, de repérer le trajet de chaque racine dans le cordon postérieur (racine sacrée, lombaire, dorsale ou cervicale) ; puis, de montrer la situation et les dimensions des champs radiculaires au niveau des divers segments de la moelle ; enfin, de donner, d'après les derniers travaux, la formule de la systématisation du cordon de Goll ; quelques dessins, empruntés aux auteurs ou personnels, accompagneront ce travail de topographie que nous tracerons toujours par rapport à une coupe transversale de la moelle, puisque cette coupe reste la meilleure pour l'examen microscopique.

a) Racines lombo-sacrées. — Toute racine lombo-sacrée aborde le cordon postérieur, divisée en deux faisceaux : faisceau à fibres grêles, faisceau à fibres grosses, que la coloration de Weigert-Pal permet de reconnaître aisément, dès l'entrée de la racine.

Le faisceau grêle, qui contient la plupart des fibres courtes de Singer et Münzer, occupe au moins les 2/3 externes de la zone d'entrée ou zone de Lissauer ; il donne vite naissance à de nombreuses collatérales ou fibres secondaires plus fines qui naissent directement des fibres primitives, de façons diverses ; ces collatérales vont se perdre de suite autour des cellules de la corne postérieure. Ainsi, le faisceau grêle pénètre et s'épuise au niveau même de la zone de Lissauer et de la substance grise adjacente ; il ne prend aucune part à la constitution du cordon postérieur proprement dit ; pour achever son étude topographique, il nous suffira de dire quelques mots sur la configuration assez spéciale de la zone de Lissauer dans toute la région lombo-sacrée. Au niveau des racines sacrées, la zone de Lissauer, longue dans le

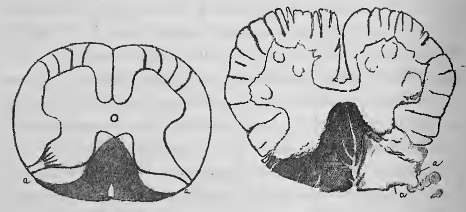
sens transversal, étroite dans le sens antéro-postérieur, forme une bande arquée dont la convexité atteint la périphérie, dont laconcavité coiffe la substance gélatineuse de Rolando ; au niveau des racines lombaires, elle couvre une surface plus étendue encore, mais elle a changé de forme : moins longue transversalement, elle s'est élargie dans le sens antéro-postérieur ; elle constitue, à ce niveau une espèce de pont interposé comme on l'a dit, entre la périphérie de la moelle et la pointe de la corne postérieure ; toute cette région est parcourue par des fibres très fines, radiculaires, dont la plupart sont déjà des collatérales. Les préparations, colorées par le procédé de Weigert-Pal, donnent de très belles figures dans toute la traversée lombo-sacrée.

Le faisceau à grosses fibres va seul prendre part à la constitution du cordon postérieur dans toute la hauteur de la moelle lombo-sacrée ; alors, au fur et à mesure de son ascension dans le cordon postérieur, il suivra, pour chaque racine, trois étapes ; il occupera vraiment trois zones différentes ; zone cornu-radiculaire, zone de la bandelette externe, zone médiane. Nous étudierons, sur des coupes transversales de plus en plus élevées, ces trois étapes du faisceau à grosses fibres de la racine postérieure, sacrée ou lombaire, étapes qui existent également, comme nous le verrons plus loin, pour les racines dorsales et cervicales.

La zone cornu-radiculaire se montre sur une coupe transversale qui passe au niveau même du point de pénétration médullaire du faisceau à grosses fibres ; ainsi dénommée (Pierre Marie) parce que les fibres restent accolées, sur toute leur étendue, à la corne postérieure, elle se présente sous la forme d'un croissant, de volume médiocre à la région sacrée inférieure, mais considérable au niveau du renflement lombaire ; la pointe postérieure du croissant touche la partie interne de la zone de Lissauer, la pointe antérieure arrive au bord correspondant de la corne, à peu près au niveau du réseau plexiforme de la substance grise, le corps même du croissant constitue une portion renflée qui avance plus ou moins dans l'intérieur du cordon (fig. I et II).

On peut dire que la zone cornu-radiculaire a un trajet insigni-

flant en hauteur ; dès qu'elle se trouve ainsi constituée, les fascicules de la racine postérieure immédiatement sus-jacente pénètrent à leur tour et repoussent en dedans ce croissant de la racine qui les a précédés ; la zone cornu-radiculaire d'une racine n'est donc appréciable que sur quelques coupes transversales ; cette disposition existe principalement pour le renflement lombaire qui possède des racines bien tassées et pénétrant toutes ensemble sur une petite hauteur. Malgré ce trajet ascendant peu considérable, la zone cornu-radiculaire de la racine, sacrée ou lombaire, envoie un certain nombre de collatérales (restant des fibres courtes) qui se distribuent autour des cellules de la portion adjacente de la corne postérieure.



Ces deux figures représentent des coupes transversales de la moelle lombo-sacrée, dans une dégénération secondaire des racines postérieures.

FIG. I (travail de Schultze). — Dans les cordons postérieurs, les régions noires sont les régions malades ; en *a*, de chaque côté, pénètre une racine saine ; sa zone cornu-radiculaire, accolée au bord interne de la corne postérieure, se présente sous forme d'un croissant, dont la pointe antérieure atteint la corne au niveau du réseau plexiforme de cette corne — dont la pointe postérieure correspond à la partie interne de la zone de Lissauer — dont le corps s'avance dans la région moyenne du cordon postérieur.

FIG. II (travail de Sottas). — Dans les cordons postérieurs, les régions noires sont les régions saines (procédé de Weigert-Pal), en *a*, à droite, pénètre un groupe de racines sacrées dégénérées. La forme en croissant est moins nette que sur la figure précédente, à cause du grand nombre des racines déjà entrées.

Sur des coupes plus supérieures, nous allons examiner la deuxième étape du trajet ascendant du faisceau à grosses fibres de la racine postérieure : cette étape dite de la *bandelette externe*

était déjà suffisamment topographiée par Pierret à la suite de ses études histologiques sur le tabes ; il s'agit, disait-il, « d'un ruban étroit, situé en plein cordon de Burdach, parallèlement au bord interne de la corne postérieure qu'il côtoie, mais à une certaine distance, puisqu'il en est séparé par une zone assez abondante ». Ainsi, la forme a changé, le croissant est devenu une bandelette : il est facile de se rendre compte de la raison de ce changement, si l'on réfléchit à la pression exercée par le faisceau à grosses fibres qui, appartenant à la racine immédiatement sus-jacente, pénètre à son tour ; ce faisceau comprime le croissant cornu-radiculaire précédent, mais, comme il existe dans le reste du cordon d'autres zones résistantes, le croissant doit s'allonger et arrive à prendre la forme d'une bandelette, tout en conservant un point d'attache non loin de la partie interne de la zone de Lissauer. — A l'époque de Pierret, on ignorait la constitution exacte de cette bandelette externe ; actuellement, les derniers travaux ont montré qu'elle était d'origine radiculaire et répondait au deuxième stade du trajet de la racine postérieure ; qu'elle s'étendait sur une hauteur considérable ; qu'enfin, sur toute cette hauteur, elle donnait naissance à un grand nombre de fibres, en particulier aux fibres sensitivo-réflexes de Kœlliker et aux fibres des colonnes de Clarke. — Les fibres sensitivo-réflexes partent d'un même niveau de la bandelette externe, dans toute la hauteur de la moelle lombo-sacrée ; issues de la région moyenne de cette bandelette, à quelques millimètres en dedans de la corne, elles suivent un trajet légèrement oblique en avant et pénètrent dans la substance grise voisine en un point qui répond assez bien à l'union du tiers antérieur et des 2/3 postérieurs du bord interne de la corne ; elles forment de gros fascicules d'un noir foncé, sur les coupes au Weigert-Pal, allant s'éparpiller dans les colonnes cellulaires voisines de la corne antérieure. — Les fibres destinées à la colonne de Clarke naissent plus spécialement de la partie antérieure de la bandelette, comme le montre sa diminution progressive de bas en haut, lorsqu'elle est remplacée par une tache scléreuse, facile à observer dans les cas de dégénération secondaire ; il est à remarquer qu'un

certain nombre de ces fibres accomplissent un trajet très long pour aller se perdre dans une colonne de Clarke située souvent à plusieurs étages au-dessus de la zone d'entrée de la racine originelle : ainsi, les dernières racines sacrées envoient des fibres jusque dans la colonne de Clarke située au niveau du point d'entrée de la 10e racine dorsale : ce qui fait un parcours de plusieurs centimètres.— A côté des fibres sensitivo-réflexes de Kœlliker et des fibres destinées aux colonnes de Clarke, la bandelette externe fournit encore d'autres collatérales, plus rares, moins bien individualisées, qui se perdent autour des cellules, si mal connues encore, de la corne postérieure. Toutes ces fibres, fournies par la bandelette externe, constituent le groupe des fibres moyennes de Singer et Münzer. Ainsi, contrairement à ce que nous avons signalé pour la zone cornu-radiculaire, la bandelette externe accomplit un trajet ascendant considérable, puisqu'une racine sacrée inférieure peut envoyer des fibres, par l'intermédiaire de sa bandelette externe, jusqu'à la colonne de Clarke située au niveau de l'émergence médullaire de la 10e racine dorsale. Nous remarquerons encore que cette bandelette externe reste toujours à une certaine distance de la ligne médiane (septum médian postérieur) ; qu'elle diminue de volume surtout aux dépens de ses 2/3 antérieurs, tandis que son tiers postérieur reste relativement intact ; enfin, nous noterons une forme spéciale que prend la bandelette externe sur les coupes d'une dégénération secondaire de sa racine originelle, quand elle s'est éloignée beaucoup de la corne postérieure. Cette forme spéciale marque le passage de la deuxième étape du faisceau à grosses fibres à sa troisième et dernière étape, et, pour cette raison surtout, elle nous paraît intéressante à signaler. La bandelette, au fur et à mesure de son ascension dans le cordon postérieur, continue à subir des pressions sur ses faces interne et externe : nous avons déjà dit pourquoi; mais, chose singulière qui tient sans doute à la forme en croissant de chaque racine à son entrée, la bandelette externe conserve toujours un point d'attache non loin de la zone de Lissauer et de ce fait, elle se déplacera incomplètement et prendra nécessairement la forme d'un L majuscule, dont la branche

horizontale borde la périphérie même de la moelle, tandis que la branche verticale, effilée en pointe, se prolonge plus ou moins en avant, vers la région commissurale. Sottas l'a bien montré dans son travail auquel nous empruntons la figure ci-jointe. Cette forme nouvelle se trouve sur toutes les coupes supérieures d'une bandelette externe dégénérée.



Fig. 3. — Coupe transversale de la moelle lombaire, dans une dégénération radiculaire. Les régions noires sont les régions saines (procédé de Weigert-Pal), si l'on considère les cordons postérieurs.

En *a*, la bande scléreuse de la dégénération ascendante des racines sacrées situées plus bas affecte la forme d'un L, dont la branche postérieure horizontale atteint la périphérie de la moelle, dont la branche verticale pénètre en avant, près de la commissure postérieure ; cette étape du trajet radiculaire est intermédiaire entre l'étape de la bandelette externe située plus en dehors, sur les coupes faites plus bas, et l'étape du triangle des fibres longues, située plus en dedans, sur les coupes faites plus haut. On remarquera que les 2/3 antérieurs de la bande scléreuse tendent à disparaître ; au contraire, le 1/3 postérieur reste bien individualisé.

Reste la 3ᵉ *étape* du trajet du faisceau à grosses fibres de notre racine postérieure ; cette étape doit s'étudier, comme pour les précédentes, sur les coupes transversales du tractus scléreux d'une dégénération secondaire de la racine ; elle ne peut s'apprécier que sur des coupes faites bien au-dessus du point d'entrée de la racine examinée ; ainsi, une racine sacrée ne commence vraiment sa 3ᵉ étape qu'au niveau de la région dorsale inférieure : toute l'étendue comprise entre sa zone d'entrée (zone cornu-radiculaire) et ce dernier niveau est occupée par la 2ᵉ étape (bandelette externe). Cette étape débute quand la partie antérieure de la bandelette externe a complètement disparu ; le trajet radiculaire n'est plus alors

représenté que par le 1/3 postérieur de la bandelette externe, il se présente sous la forme d'un triangle plus ou moins considérable, suivant l'importance de la racine originelle ; ce triangle a une base postérieure assez large qui borde la périphérie de la moelle, une pointe antérieure effilée et très courte, deux bords, dont l'interne atteint le sillon médian. Ce triangle est constitué uniquement par les fibres radiculaires longues (Singer et Münzer) ainsi appelées parce qu'elles se rendent jusqu'au bulbe ; il prendra part à la constitution du cordon de Goll suivant une loi que nous aurons à développer plus loin, quand nous ferons la synthèse des trajets de toutes les racines lombo-sacrées.

b) Racines dorsales, racines cervicales. — Le trajet général de ces racines, dorsales ou cervicales, sera facile à établir, après ce que nous avons dit des trois zones des racines lombo-sacrées. Nous retrouverons les mêmes zones : tout au plus aurons-nous à signaler quelques particularités.

A la région dorsale, nous ne rencontrons pas les gros faisceaux qui constituent les racines lombo-sacrées ; ce sont plutôt des fascicules qui pénètrent dans la moelle de distance en distance. *Les fascicules à fibres grêles* occupent, comme précédemment, la plus grande partie externe de la zone de Lissauer qui, dans la région dorsale, est étroite dans le sens transversal mais très allongée dans le sens antéro-postérieur. Les *fascicules à grosses fibres* pénètrent, comme dans la région lombo-sacrée, en formant, successivement de bas en haut, la zone cornu-radiculaire, la bandelette externe et la zone interne des fibres longues ; récemment, le docteur Marguliès (1) a représenté très nettement ces diverses étapes de la 6e racine dorsale dégénérée, après examen de la moelle d'un paralytique général observé dans le service du professeur A. Pick (de Prague).

A la région cervicale, nous retrouvons les gros faisceaux de fibres déjà signalés dans la région lombo-sacrée. La zone de Lissauer, faite sur le même type qu'à la région dorsale, quoique

(1) Dr Alexander Marguliès, Zur Lehre vom Verlanfe der hinteren Wurzeln beim Menschen *Neurolog. Centralblatt*, 15 avril 1896. Nr. 8.

plus volumineuse, contient *les fibres grêles*; *le faisceau des grosses fibres* suit bien les trois étapes suffisamment décrites plus haut, et l'on pourra, d'ailleurs, s'en rendre compte sur les figures ci-jointes qui représentent le trajet, étage par étage, d'une racine postérieure cervicale dégénérée (fig. 4, 5, 6).



Coupes transversales faites au niveau de la moelle cervicale, dans une dégénération radiculaire. Les régions noires sont les régions saines (procédé de Weigert-Pal), si l'on considère les cordons postérieurs ou antéro-latéraux.

La FIG. 4 représente l'entrée de la racine dégénérée ; la forme en croissant de la zone cornu-radiculaire est bien dessinée.

La FIG. 5 (coupe faite au-dessus de la précédente), représente la bandelette externe, très allongée.

La FIG. 6 (coupe faite au-dessus de la précédente) représente la bandelette en L, dont la branche postérieure, horizontale, s'avance tout près de la zone de Lissauer.

Ainsi le faisceau à grosses fibres de chaque racine sensitive (sacrée, lombaire, dorsale ou cervicale), occupe dans le cordon postérieur, trois zones : dans la zone cornu-radiculaire ou zone d'entrée sont réunies les fibres courtes, moyennes et longues ; dans la bandelette externe se trouvent encore les fibres moyennes et les fibres longues ; dans la zone interne ou médiane, les fibres longues ont seules persisté ; ces trois zones constituent donc un dispositif commun à toutes les racines ; elles forment comme autant d'étages superposés que le faisceau radiculaire à grosses fibres franchit successivement au fur et à mesure de son ascension dans le cordon postérieur.

Notre étude topographique des trajets radiculaires ne doit pas se borner à établir les trois zones par lesquelles passe une racine sensitive ; elle doit aussi montrer quelles portions du cordon postérieur occupe, à chaque segment, l'ensemble de ces trois zones. Nous

ferons donc en quelques lignes la synthèse des zones cornu-radiculaires et des bandelettes externes, au niveau de la moelle sacro-lombaire, de la moelle dorsale et de la moelle cervicale ; quant à l'ensemble des fibres longues de chaque racine, son étude trouvera sa place naturelle, quand nous établirons la structure du cordon de Goll et sa valeur par rapport au système radiculaire postérieur.

Au niveau de la moelle sacro-lombaire, nous serons bref sur le champ cornu-radiculaire, il reste, dans toute la hauteur, accolé au bord interne de la corne postérieure, à partir de la zone de Lissauer jusqu'à une ligne passant par le milieu du réseau plexiforme de la corne adjacente ; il ne fait donc que répéter la zone cornu-radiculaire de chaque racine, son volume et ses fibres répètent le volume et les fibres de la racine qui pénètre au même niveau. Ainsi, cette région change vraiment à chaque millimètre, toutes les fois que pénètre un fascicule radiculaire ; les fibres y sont généralement à direction oblique, quelques-unes suivent seules un trajet vertical.

Il en va tout autrement pour le champ des bandelettes externes ; ce dernier forme une portion très étendue du cordon postérieur, dans toute la hauteur de la moelle sacro-lombaire. Examiné sur une coupe passant au-dessus de l'émergence médullaire de la première racine lombaire (fig. 5), il occupe la plus grande partie de l'ancien cordon de Burdach, et apparaît constitué par la juxtaposition des bandelettes externes de chaque racine sensitive, la bandelette la plus interne appartenant à la dernière racine sacrée ; de forme à peu près quadrilatère, son bord externe touche à la zone cornu-radiculaire de la 12e racine dorsale, son bord antérieur décrit une légère courbe qui part de la corne pour arriver derrière la commissure grise tout près de la ligne médiane, son bord interne formé par la bandelette de la 6e racine sacrée est séparé du septum médian par un faisceau de fibres endogènes dont nous aurons à préciser plus loin l'étendue, la configuration et les connexions variables suivant le niveau examiné ; enfin, le bord postérieur borde la périphérie de la moelle, au moins dans les 2/3 externes du cordon (voir fig. 5, planche A).

A la région dorsale, le champ cornu-radiculaire, tout en conservant la même situation par rapport au bord interne de la corne, est plus allongé ; cela vient de la forme nouvelle que prennent, à la région dorsale ou cervicale, et la zone de Lissauer et la corne postérieure, très étendues dans le sens antéro-postérieur, étroites transversalement.

Le champ des bandelettes externes des racines-dorsales se juxtapose en dedans à la bandelette externe de la 1re racine lombaire ; en arrière, il atteint la périphérie de la moelle ; en avant, il touche presque la commissure grise, car les fibres endogènes ascendantes, comme nous le verrons plus loin, se sont considérablement raréfiées, surtout au niveau de la moelle dorsale moyenne.

A la région cervicale, le champ cornu-radiculaire a la même disposition que celui de la région dorsale, mais il présente des fibres plus nombreuses et l'étendue de son croissant estplus considérable, surtout au niveau du renflement cervical. Le champ des bandelettes externes est séparé, comme à la région lombaire, de la commissure grise par une zone importante, surtout formée de fibres endogènes ascendantes.

Pour achever notre étude topographique des trajets radiculaires postérieurs, il nous reste à donner la formule du cordon de Goll, et sa signification par rapport aux fibres longues des racines dorsales inférieures, lombaires et sacrées. Aujourd'hui la plupart des auteurs s'accorde pour appeler « cordon de Goll » un faisceau spécial du cordon postérieur, qui, individualisé depuis la 8e racine cervicale jusqu'au bulbe, se place, sous forme d'un triangle à base postérieure, à sommet antérieur, de chaque côté du septum médian ; ce septum médian limite en dedans le cordon de Goll depuis la périphérie de la moelle jusqu'à la commissure grise ; un autre sillon, septum intermedium, le limite en dehors dans ses 2/3 postérieurs, et, comme ce sillon cesse en avant, on est convenu de le prolonger conventionnellement par une ligne qui continue sa direction, et arrive tout près de la ligne médiane derrière la commissure. Ainsi délimité, le triangle du cordon de Goll contient, dans la traversée de la moelle cervicale, toutes

les fibres longues, ou bulbaires, des racines lombo-sacrées et des 7 dernières racines dorsales ; nous allons exposer leur topographie exacte (fig. 7 et 8, planche A).

Sur une coupe transversale passant par l'émergence médullaire de la 8e racine cervicale, les fibres longues lombo-sacrées occupent une place définitive dans le cordon de Goll : les triangles à base postérieure, à sommet antérieur et médian (que nous avons signalés précédemment comme reliquats des bandelettes externes radiculaires) se sont emboîtés les uns dans les autres au fur et à mesure de leur ascension dans la moelle dorsale : *leur ensemble, également triangulaire, occupe en longueur le 1/3 postérieur du cordon de Goll sans atteindre en largeur le septum intermedium.* Ce triangle des fibres longues lombo-sacrées est à retenir, car il dégénèrera complètement, lorsque les racines originelles seront toutes détruites au niveau de la moelle lombaire et sacrée ou au niveau de la queue de cheval.

Quant au restant du cordon de Goll, de forme irrégulière (fig. 7 et 8, planche A), il est occupé par *les fibres longues des 7 dernières racines dorsales, qui s'étageront successivement, de dehors en dedans, pour remplir l'espace laissé libre par les fibres longues lombo-sacrées.* Ainsi, dès la 6e racine dorsale, les fibres longues ne font plus partie du cordon de Goll, puisque, dans le cas de Marguliès (*loc. citat.*), la dégénération ascendante de la 6e racine dorsale était située au niveau de la région cervicale, immédiatement en dehors du septum intermedium, limite externe de notre cordon de Goll. Dès lors, il devient aisé de comprendre que les fibres longues des racines dorsales supérieures et de toutes les racines cervicales s'étageront dans les parties internes du cordon de Burdach (nous n'avons qu'à rappeler l'observation et les dessins donnés plus haut : fig. 4, 5, 6) : mais il n'est pas possible de dire si ces fibres longues des racines dorsales supérieures et cervicales forment un faisceau nettement individualisé et bien séparé de celui des fibres moyennes (bandelettes externes).

Jusque-là, notre étude s'est occupée du seul trajet ascendant des racines postérieures. Existe-t-il un trajet descendant ? A ce

sujet, les résultats fournis par les diverses méthodes sont loin de concorder, si l'on en excepte ceux des dégénérations secondaires de la moelle humaine ; ainsi, la méthode histologique de Golgi-Ramon Y Cajal distingue dans toute racine postérieure deux branches de bifurcation : l'une ascendante,la plus longue, et l'autre descendante très courte ; d'autre part, la méthode des dégénérations secondaires expérimentales n'a montré aucun filet radiculaire descendant à Singer, Kahler, Tooth qui se servent, dans leurs colorations, du simple picro-carmin ou du procédé de Weigert-Pal, tandis que Oddi et Rossi, Berbez, Marinesco, expérimentant de la même façon, mais en se servant d'un autre procédé de coloration (liquide osmio-chromique de Marchi),décrivent des filets descendants, quelquefois très longs, sur une étendue de 2 à 3 centimètres.

Fidèle à notre formule générale, nous allons résoudre ce problème du trajet descendant des racines postérieures avec les seuls documents fournis par la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine. Nous ne voulons pas entrer dans l'interprétation des résultats contradictoires fournis par les deux autres méthodes ; nous remarquerons simplement que ces résultats ont été trouvés sur des moelles d'embryons humains ou d'animaux ; ils sont donc loin de pouvoir être appliqués intégralement à la moelle adulte de l'homme, dont l'étude seule nous occupe ici.

Voyons donc les résultats fournis par la méthode des dégénérations secondaires chez l'homme, au sujet des filets radiculaires descendants. D'abord, nous dirons ne connaître aucune dégénération qui, ayant été examinée avec le procédé de Weigert-Pal, ait montré la présence de ces filets radiculaires descendants ; il y a eu cependant des cas très favorables dans lesquels des filets descendants n'auraient pas dû passer inaperçus, d'autant que les observateurs les recherchaient avec beaucoup de soin. Pour ne citer que les principaux, dans les cas plus haut mentionnés de Gombault, Pfeiffer, Souques, il s'agissait d'une seule racine dégénérée, sans addition d'aucun autre processus myélitique ou méningé ; dans notre cas de destruction totale du renflement lom-

baire et des racines de la queue de cheval, il y avait plus de 12 racines postérieures détruites. De par ces résultats obtenus avec le procédé de coloration de Weigert-Pal, il est permis, ce nous semble, de conclure que les filets descendants radiculaires ne forment pas des fascicules réels, capables d'être individualisés. — Mais, dira-t-on, ils peuvent exister comme fibres isolées, distinctes, erratiques, et le seul procédé de coloration, capable de les mettre en évidence, est celui de Marchi-Algeri, qui (nous le verrons pour la virgule de Schultze) donne des résultats remarquables quand il s'agit de rechercher quelques fibres dégénérées au milieu de fibres saines ; or, tout récemment, plusieurs examens ont été faits avec le procédé de Marchi, dans des cas de dégénérations radiculaires isolées ; le D[r] Margulies, avec son observation recueillie dans le service de Pick et que nous avons déjà mentionnée, a étudié la 6[e] racine postérieure dorsale, et, au-dessous, à partir de la 8[e] dorsale, le procédé de Marchi ne lui a donné aucun filet radiculaire descendant ; nous ferons toutefois observer que l'auteur ne parle pas des coupes faites immédiatement au-dessous de la racine dégénérée, c'est-à-dire au niveau de la 7[e] racine ; de plus, il s'agissait d'une dégénération radiculaire certainement incomplète, puisque le procédé de Weigert-Pal n'a dénoté aucune tache scléreuse nulle part, ni au-dessus, ni au-dessous ; de même, le D[r] Dufour, dans son cas très remarquable de destruction des racines de la queue de cheval, n'a observé dans le cordon de Burdach, au-dessous des racines prises, aucune tache scléreuse ou autre marquant la place de filets radiculaires descendants : ce cas avait été, lui aussi, examiné au Marchi. — Pour la première fois, MM. Déjerine et Thomas, dans une communication faite à la Société de biologie en juin 1896, signalent la présence de filets radiculaires descendants, constatés avec le procédé de Marchi, à la suite d'une lésion de la 8[e] racine cervicale et de la 1[re] racine dorsale, par un foyer gommeux méningé. Ces auteurs décrivent ainsi les filets radiculaires descendants : « dans toute la hauteur de la 2[e] paire dorsale, il existe à gauche, dans le cordon de Burdach, une petite zone décolorée avec quelques grains noirs ; cette

zone dégénérée est située en dedans de la zone de pénétration des racines postérieures de la 2e paire dorsale saine, qui la sépare de la substance gélatineuse de Rolando ; elle se prolonge en arrière, et ne dépasse pas en avant la substance gélatineuse de Rolando ; à la hauteur de la 3e dorsale, on constate encore quelques grains noirs dans le cordon de Burdach, au voisinage de la substance gélatineuse de Rolando, toujours en dedans de la zone de pénétration de la racine. » Ainsi, comme le font remarquer MM. Déjerine et Thomas, il s'agit bien d'un trajet radiculaire puisqu'il obéit très régulièrement à la loi de Kahler.

Malgré ce cas unique, dont l'interprétation et la portée générale doivent être réservées, il nous sera permis aujourd'hui de conclure avec les documents fournis par la seule méthode des dégénérations secondaires chez l'homme : *les filets radiculaires descendants ne forment certainement pas des fascicules individualisés et compacts.* S'ils existent (et cela nous paraît peu probable pour la moelle adulte), ils existent à l'état de fibres erratiques, non décelables par le procédé de Weigert-Pal, et perceptibles seulement au Marchi ; on peut, croyons-nous, ne pas en tenir compte en pratique courante, quand il s'agit d'interpréter une tache scléreuse de dégénération secondaire.

Il nous resterait, sur cette question de la topographie des racines postérieures, à étudier leurs voies croisées. Existe-t-il un entrecroisement sensitif au niveau des cordons postérieurs ? Cela est presque sûr, de par les documents cliniques (syndrome de Brown-Sequard) ; mais où se fait cet entrecroisement ? dans le cordon postérieur ou dans la substance grise, aux dépens du premier neurone ou du second ? Ce sont là autant de problèmes dont la solution reste mystérieuse encore ; nous n'avons guère sur ce terrain que des résultats négatifs, puisqu'une dégénération radiculaire étudiée chez l'homme, avec n'importe quel procédé, n'a jamais pu montrer le moindre fascicule sclérosé dans l'autre moitié

(1) Déjerine et Thomas, Contribution à l'étude du trajet intra-médullaire des racines postérieures, dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière, *Soc. biolog.*, 27 juin 1896.

du cordon postérieur. Il en a d'ailleurs été tout autrement avec la méthode des dégénérations expérimentales, puisque, avec elle, Berbez, Oddi et Rossi, etc., ont constaté des filets dégénérés, non seulement dans l'autre moitié du cordon postérieur, mais encore dans le cordon antéro-latéral. Ces problèmes, à notre avis, ne pourront être efficacement abordés qu'avec l'étude des dégénérations secondaires en pleine substance grise ; la technique actuelle en histologie nerveuse, déjà si délicate, permet d'espérer la réalisation prochaine de ce travail.

B. — Étude topographique des faisceaux endogènes des cordons postérieurs chez l'homme.

L'étude topographique des racines sensitives nous a montré qu'il existe dans les cordons postérieurs, à côté des triangles radiculaires, d'autres zones plus ou moins étendues : ces zones ne peuvent être, évidemment, que des zones de fibres endogènes. Nous nous proposons de les décrire, pour achever notre fasciculation des cordons postérieurs.

Dès l'abord, nous distinguerons dans les fibres endogènes, deux grands systèmes : *celui des fibres endogènes descendantes et celui des fibres endogènes ascendantes*. Cette classification nous paraît justifiée par le gros fait suivant, que chacun pourra aisément contrôler sur des cas favorables : lorsque les racines postérieures de la queue de cheval sont détruites sans participation de la substance médullaire adjacente, il persiste au-dessus du foyer initial, à côté des taches scléreuses radiculaires, deux zones intactes : l'une antéro-latérale, placée dans l'angle cornu-commissural ; l'autre dorso-médiane, attenante au septum. Ces deux zones ont été notées intactes dans tous les cas de lésions radiculaires étendues, sauf dans l'observation de Darkschewitch. Or, au niveau de la région lombo-sacrée, elles dégénèrent en sens inverse : le champ ventral, cornu-commissural, ne dégénère qu'au-dessus d'un foyer détruisant certaines portions de la substance grise, c'est-à-dire dans le même sens que les racines postérieures : c'est un faisceau endogène ascendant — au contraire, le champ dorso-médian dégénère au-dessous d'un foyer

qui intéresse la substance grise : c'est un faisceau endogène descendant. Notre division est donc parfaitement justifiée pour la région lombo-sacrée ; la suite de cette étude montrera que les deux systèmes de fibres endogènes se trouvent représentés à toutes les hauteurs de la moelle.

Ainsi, l'existence des deux systèmes de fibres endogènes est démontrée par l'examen attentif des dégénérations secondaires de la moelle humaine ; dans le seul but de faire ressortir l'importance de cette méthode et la précision de ses documents, nous nous permettrons de remarquer ceci : la méthode histologique, avec le procédé de Golgi, n'a pu topographier ces zones endogènes des cordons postérieurs, comme il résulte des aveux de Kœlliker (1), reproduits tout récemment par von Lenhossek (2). Pour expliquer les résultats négatifs de cette méthode histologique aussi minutieuse dans ses procédés, nous observerons qu'elle étudie surtout des moelles fœtales ou très jeunes qui sont en plein développement : il est donc à présumer qu'elles ne possèdent pas encore les fibres endogènes, fibres corollaires évidentes du fonctionnement maximum de la moelle adulte ; car cet organe, peut-être plus que tout autre, continue à se développer après la naissance dans des proportions considérables. A l'appui de notre explication, nous rappellerons les modifications structurales observées mois par mois, au cours du développement de la corne postérieure, par Ramon y Cajal, dans un travail tout récent.

Ces remarques nous permettent d'insister à nouveau sur la nécessité de coordonner les seuls documents fournis par la méthode des dégénérations de la moelle humaine, quand il s'agit d'établir l'architecture ou la fasciculation des cordons postérieurs adultes.

Nous avons donc à tracer la topographie, à chaque étage de la moelle, des deux systèmes de fibres endogènes ; pour chacun d'eux, nous devrons aussi rechercher ses origines et ses terminaisons.

(1) Kœlliker, *Handbuch der Geweblehre des Menschen* (Système nerveux, 1re partie, 1893).

(2) Von Lenhossek, *Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen* (Berlin, 1895).

a) Topographie. Trajet. Connexions des fibres endogènes descendantes. — Pour tracer la topographie des fibres endogènes descendantes aux différents étages de la moelle, il faut nous rappeler qu'elles comprennent toutes les fibres des cordons postérieurs dégénérées au-dessous d'une lésion destructive de la substance grise, ou conservées au-dessus d'un foyer de myélite transverse qui a détruit substance grise et champs radiculaires sensitifs. Ces lésions peuvent être réalisées par une série de maladies qui ne sont pas rares en neuropathologie, et, depuis quelques années surtout, grâce aux perfectionnements de la technique histologique, il est permis d'étudier efficacement même les plus petites taches de dégénération secondaire. Nous citerons, en particulier, les cas suivants parmi les plus favorables : toutes les fois qu'une tumeur du canal rachidien, une fracture de la colonne vertébrale ou tout autre processus aura déterminé un foyer de myélite transverse bien localisé, on possèdera une moelle propre à l'étude de la fasciculation des zones endogènes descendantes ; d'ailleurs, il est bien entendu qu'on devra se conformer aux règles générales énumérées plus haut, pour la bonne interprétation des dégénérations secondaires.

Nous commencerons notre étude par la moelle sacrée, en remontant à chaque étage suffisamment individualisé (moelle lombaire, dorsale inférieure, dorsale moyenne, cervicale) ; nous nous servirons des documents empruntés aux observations publiées et à nos observations personnelles ; ces documents sont assez comparables entre eux pour permettre une étude synthétique, nous espérons le démontrer au fur et à mesure de notre exposition.

1° *Au niveau du cône terminal et de la moelle sacrée* (fig. 1, planche A et fig. 7 à 9, ci-jointes), *les fibres endogènes descendantes sont représentées par un faisceau dit triangulaire médian,* comme nous l'avons appelé en 1894 dans le travail publié avec A. Gombault. A la suite d'une lésion transverse du renflement lombaire, par fracture de la colonne vertébrale, nous signalions immédiatement audessous du foyer : « un faisceau triangulaire, dont la base atteint la surface de la moelle, dont la pointe touche la commissure posté-

rieure ; plus bas, dans presque toute l'étendue de la région sacrée et du cône terminal, ce triangle, tout en conservant sa base périphérique, se restreint dans ses dimensions antéro-postérieures, de telle sorte qu'au niveau des dernières racines sacrées et du cône, sa pointe reste à égale distance de la commissure et de la périphérie de la moelle. » Avant notre travail, ce faisceau triangulaire médian de la région sacrée et du cône terminal avait été signalé brièvement, sans étude d'ensemble, par Barbacci (1), comme l'on pourra en juger



Coupes transversales de la moelle sacrée inférieure, faites au-dessous du foyer de myélite transverse, ayant détruit tout le renflement lombaire. Les régions blanches sont les régions dégénérées (procédé de Weigert-Pal), si l'on considère les cordons, postérieurs ou antéro-latéraux.

FIG. 7. — Faisceau triangulaire médian ; sous forme d'un triangle blanc à sommet antérieur, à base postérieure et périphérique.

FIG. 8 et 9 (coupes plus inférieures). — Le faisceau triangulaire se rétrécit, et n'atteint plus la commissure grise.

par le passage suivant emprunté au texte de l'auteur. A la suite de la destruction de la moelle par un foyer tuberculeux intra-médullaire siégeant au niveau des 6e et 7e racines dorsales, Barbacci constata,

(1) BARBACCI, Contributo anatomico e sperimentale allo studio della degenerazioni secondarie del midollo spinale col metodo di Marchi e Algeri (*Lo Sperimentale*, 1891, p. 387).

avec le procédé de Marchi et Algeri, que « la dégénération descendante de date récente était représentée dans le cordon postérieur par un petit nombre de fibres dégénérées ; que celles-ci, d'abord disséminées dans toute la largeur du cordon, avaient de la tendance, à mesure qu'on descendait, à se localiser dans le segment le plus interne des cordons et dans les parties postérieures, pour se réunir, enfin, au niveau du cône terminal, le long de la moitié postérieure du septum médian ». Quelques années auparavant, Eisenlohr (1) avait noté, à la suite de la destruction des racines de la queue de cheval, que « au niveau de la moelle sacrée inférieure, les cordons postérieurs, sont totalement dégénérés sauf un petit champ, étroitement accolé à la ligne médiane et qui, en avant, atteint le milieu du septum ; sauf aussi les parties blanches qui avoisinent la commissure grise ». Cette description sommaire n'est accompagnée d'aucune figure, et nous nous demandons si l'auteur n'a pas plutôt décrit un faisceau ovalaire, car il compare son observation à l'observation I du mémoire cité de Schultze, dans laquelle il s'agit manifestement du centre ovale de Flechsig conservé au niveau de la région lombaire proprement dite ; en effet, Schultze, dans toutes ses observations, n'a examiné que cette région lombaire, en laissant de côté le cône terminal.

De même, plusieurs auteurs (Kahler et Pick, Schultze, Redlich, Oppenheim, Siemerling, Pfeiffer, Daxenberger, etc.) ont signalé une sclérose médiane descendante du cordon postérieur à la suite des lésions transverses de la moelle ; mais aucun de ces auteurs n'a mentionné, sur les figures ou dans le texte, le faisceau triangulaire médian de la région sacrée et du cône terminal ; tous, ils ne se sont occupés de la sclérose médiane qu'à la région dorsale inférieure ou lombaire ; ce sont là, d'ailleurs, observations fort intéressantes, que nous comptons utiliser quelques pages plus loin pour continuer le trajet des fibres endogènes descendantes.

La direction, la topographie et la constitution de ce faisceau

(1) EISENLOHR, Meningitis spinalis chronica der cauda equina, mit secundärer Rückenmarks Degeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs (*Neurolog. Centralblatt*, Nr. 4, 1884).

triangulaire médian, indiquées par nous en 1894, ont été confirmées par six observations publiées depuis, et dont chacune, à sa façon, apporte sa preuve [Hoche (1), Fürstner (2); Schlesinger (3), Du four (4), Bruce et Muir (5)].

Nous ne connaissons qu'une observation contradictoire, communiquée par MM. Déjerine et Spiller (6), à la Société de Biologie, en juillet 1895; il s'agissait, dans l'espèce, d'une compression radiculaire par une masse néoplasique qui avait détruit à peu près complètement toutes les racines sacrées et lombaires, moins la première lombaire et le filum terminale; la lésion récente, sans cachexie ultime, était extrêmement propre à être étudiée au procédé de Marchi, auquel furent associées les autres colorations. Nous relevons les détails histologiques suivants: « sur des coupes au niveau des VI[e], V[e] et IV[e] paires sacrées, le cordon postérieur est pris dans toute son étendue, depuis la commissure grise jusqu'à la périphérie et d'une corne à l'autre, avec prédominance des lésions au niveau du triangle médian et le long de la corne postérieure, c'est-à-dire au niveau du point de pénétration des racines postérieures sacrées »; plus loin, comme conclusion générale, les auteurs ajoutent: « Le triangle médian de Gombault et Philippe contient, à côté de fibres endogènes dont l'existence est très probable, un grand nombre de fibres exogènes ou radiculaires; ces fibres viendraient très probablement des filets coccygiens qui remontent le long du filum terminale ou dans son intérieur » (A. Rauber, *Morpholog. Jahrb.*, IV).

(1) Hoche, Ueber secundare Degeneration..., *Archiv. f. Psych.*, Bd XXVIII, 1896 (2 observations).

(2) Furstner, *Archiv. f. Psych.*, 1895.

(3) Schlesinger, *Ueber Hinterstrangsverænderungen bei Syringomyelie* (Wien, 1895).

(4) Dufour, Quelques considérations sur le groupement des fibres endogènes dans les cordons postérieurs de la moelle, à propos d'un cas de compression des nerfs de la queue de cheval, *Soc. Biologie*, mai 1896, et *Arch. de neurologie*, août 1896.

(5) Bruce et Muir, On a descending Degeneration in the posterior columns in the lumbo-sacral region of the spinal cord, *Brain*, 1896.

(6) Déjerine et Spiller, Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière: Du trajet intra-médullaire des racines postérieures sacrées et lombaires inférieures, *Soc. Biologie*, 27 juillet 1895.

Nous enregistrons, comme observation d'attente, cette observation qui va à l'encontre des résultats fournis par notre cas et les six autres publiés dans différents recueils, et sans vouloir maintenant l'interpréter. Tout récemment, le Dr Dufour (1) a publié un cas examiné avec grand soin dans le laboratoire de M. le professeur Raymond, cas qui se rapproche beaucoup de celui de MM. Déjerine et Spiller, puisqu'il s'agissait d'un endothéliome ayant comprimé les racines inférieures de la moelle depuis la troisième lombaire inclusivement ; la compression, opérée lentement, avait duré environ cinq ans, laissant intacts la moelle et le cône terminal jusqu'à sa partie inférieure ; les coupes furent colorées avec le procédé de Marchi et les autres procédés (picro-carmin, Azoulay, Weigert-Pal) ; or, l'auteur mentionne expressément au niveau du cône terminal la conservation, qui paraît totale d'après sa description, d'un « triangle médian postérieur, occupant le voisinage immédiat du septum ». Nous nous contenterons de relever dans l'observation de MM. Déjerine et Spiller, une petite incertitude, qui consiste en une dégénération des cordons antéro-latéraux, assez étendue puisqu'elle peut être suivie depuis une zone située au-dessous de la pénétration des racines sacrées. Les auteurs déclarent ne pouvoir expliquer cette dégénération des cordons antéro-latéraux, anormale à la suite d'une lésion purement radiculaire ; mais ils seraient tentés d'admettre l'existence de filets postérieurs qui iraient aux cordons antéro-latéraux de la moelle, comme le soutiennent Edinger, Berdez, Schaffer et d'autres, pour les régions supérieures de la moelle. A cette interprétation, peu défendue d'ailleurs par MM. Déjerine et Spiller, on peut faire l'objection suivante : l'existence des filets postérieurs allant aux cordons antéro-latéraux, affirmée seulement par l'histologie normale, reste en somme très incertaine, puisque, dans tous les cas de lésions radiculaires observées chez l'homme, jamais on n'a constaté la moindre dégénération au niveau des cordons antéro-latéraux (Gombault, Pfeiffer, Souques et Marinesco, Marguliès, Darskschewitch, etc.).

(1) Dufour, Sur le groupement des fibres endogènes de la moelle dans les cordons postérieurs, *Arch. de neurolog.*, n° 8, 1896.

2° *Au niveau de la moelle lombaire, les fibres endogènes descendantes sont représentées par un faisceau de forme irrégulièrement ovalaire que nous allons topographier* (fig. 2, 3, 4, planche A).

Flechsig, en 1876, décrivit au niveau de la 4e racine lombaire : « un petit faisceau longitudinal, biconvexe sur une coupe transversale, ou plan-convexe, si on n'envisage qu'une de ses moitiés » ; ce petit faisceau, sur la figure annexée à l'ouvrage de Flechsig, restait situé le long du sillon médian postérieur, sans atteindre ni la commissure postérieure, ni la surface de la moelle. L'auteur avait, à l'époque, pensé que ce faisceau, depuis dénommé à juste titre « centre ovale de Flechsig », pouvait bien représenter, au niveau du renflement lombaire, l'origine de ce qui, plus haut, dans la moelle cervicale, constituait le cordon de Goll. L'étude des dégénérations secondaires ne devait pas confirmer cette vue établie un peu *à priori*. Dès 1883, Schultze, dans le mémoire que nous avons déjà souvent cité, publiait deux cas de lésions radiculaires au niveau de la queue de cheval, dont l'un intéressait la substance grise du renflement lombaire ; or, au-dessus du foyer, persistait intact, au milieu des taches scléreuses, un faisceau ovalaire qui répondait à la figure de Flechsig ; ce faisceau, conservé à la suite d'une destruction radiculaire aussi intense, ne pouvait être qu'une réunion de fibres endogènes, non radiculaires. D'ailleurs, le mémoire de Schultze ne s'occupait guère que du trajet des racines postérieures, et l'étude du centre ovale fut négligée. Il faut arriver à quelques observations toutes récentes, étudiées minutieusement par les nouvelles colorations, pour voir à nouveau décrit et dessiné ce faisceau ovalaire. A ce sujet, rappelons d'abord les principaux points de la description de Souques et Marinesco (1) qui ont étudié systématiquement le trajet du centre ovale de Flechsig, sans d'ailleurs hasarder aucune interprétation, au sujet de ses connexions et de ses rapports avec d'autres fibres endogènes ; cette description a été confirmée et complétée par MM. Déjerine et Spiller (2), puis par le Dr Dufour (3). Le cas de Souques et Marinesco comportait la

(1) Souques et Marinesco, *Soc. Biolog.*, 1895.

(2) Déjerine et Spiller, *loc. citat.*

(3) H. Dufour, *loc. citat.*

destruction par un kyste hydatique de la région sacrée inférieure, des racines lombaires et sacrées, et de la 12e racine dorsale, « les coupes colorées par divers procédés (picro-carmin, Weigert-Pal, Marchi) montrent, au niveau de la région sacrée supérieure, un faisceau intact, constitué par 2 bandes médianes, un peu asymétriques, situées de chaque côté du septum postérieur, presque à égale distance de la commissure grise et de la périphérie de la moelle ; au niveau de la région lombaire moyenne, les 2 bandelettes médianes ont reculé vers la périphérie, et siègent à l'union du 1/4 postérieur avec les 2/3 antérieurs du septum médian ; de plus, ces bandelettes qui continuent à être asymétriques ont diminué de volume ».

Les 2 autres observations (MM. Déjerine et Spiller, Dufour) dans lesquelles les lésions radiculaires ne s'accompagnaient d'aucune dégénération traumatique, complètent la description de Souques et Marinesco. Voici les détails que nous relevons dans l'observation du Dr Dufour.

« Au niveau de la 2e sacrée, le faisceau triangulaire médian du cône terminal a pris graduellement de bas en haut la forme ovalaire ; il continue à toucher la périphérie de la moelle. Le centre ovale de Flechsig se montre nettement avec sa forme et sa situation classiques, à partir de la 4e lombaire ; enfin, au niveau de la 2e lombaire et au-dessus, les fibres postérieures, qui formaient précédemment le centre ovale de Flechsig, se sont de nouveau rapprochées et, pour la deuxième fois, elles constituent un faisceau angulaire, comme au niveau de la région sacrée et du cône terminal. »

Ainsi, ces 3 observations, toutes récentes et qui se complètent mutuellement, nous paraissent permettre la conclusion suivante : dans toute la traversée lombaire, il existe, le long du septum médian du cordon postérieur, un faisceau de fibres endogènes, de forme et de situation un peu variables, suivant la hauteur de la moelle lombaire ; — très bas, entre la moelle lombaire et la moelle sacrée, c'est plutôt un faisceau fusiforme, à pointe antérieure très effilée, à base assez élargie et nettement périphérique — plus haut (4e et 3e racines ombaires) il devient vraiment « centre ovale » situé à égale distance

de la commissure grise, et de la périphérie de la moelle — enfin, très haut (2e et 1re lombaires), il redevient un faisceau fusiforme ou angulaire comme au niveau de la 5e lombaire et de la 1re sacrée. Nous ajouterons « un faisceau de fibres endogènes descendantes », puisque les observations de Schultze, Barbacci, Redlich, Daxenberger, Eisenlohr, Déjerine et Sottas, etc., démontrent toutes qu'il dégénère au-dessous d'un foyer intéressant la substance grise, mais qu'il reste conservé au-dessus ; il remplit donc les conditions que nous demandions plus haut pour un faisceau endogène descendant.

3° *Au niveau de la moelle dorsale inférieure, les fibres endogènes descendantes sont représentées par le faisceau précédent devenu angulaire et périphérique, et par une bandelette postéro-interne individualisée surtout par Souques et Marinesco, Hoche, Dufour* (*loc. cit.*) (fig. 5 et 6, planche A).

Souques et Marinesco la décrivent ainsi : « au niveau de la 12e racine dorsale, les bandelettes médianes précédentes, touchent la périphérie de la moelle, et sont encore plus minces ; sur l'extrémité postérieure de chacune d'elles vient s'implanter perpendiculairement une nouvelle bandelette saine, bordant le segment postérieur de la circonférence de la moelle ; cela dessine deux angles droits adjacents et regardant en sens inverse, l'un à droite, l'autre à gauche ».

Plus haut dès la 10e racine, les auteurs insistent sur ce fait très intéressant que les bandelettes latérales ou postéro-internes persistent seules ; les bandelettes médianes ont totalement disparu. Enfin à partir de la 7e dorsale, les racines saines avaient pénétré trop nombreuses pour permettre de continuer l'étude des faisceaux endogènes qui, se mélangeant aux filets radiculaires normaux, cessaient d'être perceptibles. Nous n'ajouterons qu'un mot à cet examen rigoureusement conduit : la bandelette postéro-interne de Souques et Marinesco est, bien évidemment, un faisceau de fibres endogènes descendantes ; sa continuité avec le centre ovale de Flechsig, si nette sur les coupes sériées, serait une preuve suffisante ; mais nous renvoyons, pour la démonstration plus complète, à l'étude ultérieure des deux cas de Hoche qui ne peuvent laisser

aucun doute à ce sujet, car ils prouvent que cette bandelette périphérique dégénère au-dessous d'un foyer destructeur de la substance grise ; là encore, les deux conditions requises pour un faisceau de fibres endogènes descendantes, sont réalisées absolument comme pour le centre ovale de Flechsig et le faisceau triangulaire médian de la région sacrée.

4° *Au niveau de la moelle dorsale et de la moelle cervicale, les fibres endogènes descendantes sont représentées par un seul faisceau, placé latéralement, « la virgule de Schultze »* (fig. 6, planche A).

En 1883, Schultze (*loco citato*) donna le nom de dégénération en virgule à une petite bande de fibres située dans le cordon de Burdach au niveau de la région cervicale ; cette bande suivait une direction antéro-postérieure, parallèlement à la corne dont elle longeait à distance le bord interne ; elle n'atteignait ni la commissure postérieure en avant, ni la surface de la moelle en arrière ; enfin elle ne se poursuivait pas sur une grande étendue en hauteur ; sans doute, avant lui, ce faisceau avait été signalé dans quelques autopsies, mais la plupart des auteurs ne lui avaient pas attribué grande signification : les uns, avec Kahler et Pick, le considéraient comme une variété de dégénération traumatique ; d'autres, avec Wesphal, se contentaient de l'appeler « une dégénération anormale » ; quelques-uns, enfin, y voyaient une forme de myélite (Lange) ou une monstruosité propre à certains animaux et pouvant être observée chez l'homme dans quelques cas de mal vertébral (Vulpian).

Schultze eut le mérite d'affirmer, le premier, qu'il s'agissait bien là d'un faisceau individualisé et dégénérant suivant la loi wallérienne, comme tout autre faisceau des cordons blancs de la moelle ; il risqua même une explication en regardant ce faisceau comme formé par les fibres descendantes des racines postérieures ; cette explication, nous devons voir immédiatement si elle est fondée.

En 1894, nous avons établi, par l'étude des dégénérations secondaires chez l'homme, que cette virgule, absente à la suite de la destruction des racines postérieures, se montre toujours au-dessous d'une lésion transverse de la moelle, quand cette lésion occupe la région dorsale (à partir de la 8ᵉ racine environ) et la région cervi-

cale ; nous avons donc cru pouvoir formuler la conclusion suivante : « la virgule de Schultze n'est pas formée par des filets radiculaires descendants, mais elle se compose de fibres endogènes descendantes, cervicales ou dorsales. » A cette époque, nous assignions un trajet vertical très court à la virgule de Schultze, conformément aux résultats qui nous avaient été donnés dans un cas de syringomyélie, examiné par le procédé de Weigert-Pal. Le foyer de syringomyélie siégeait entre la 3e et la 4e racines cervicales ; les coupes pratiquées entre la 4e et la 5e racines nous montrèrent, dans la partie latérale du cordon, une mince bande scléreuse à direction antéro-postérieure ; cette bande était située dans le faisceau de Burdach, plus rapprochée du faisceau de Goll que de la corne postérieure ; en avant, elle se prolongeait très loin en s'effilant, sans



Fig. 10. — Coupe transversale de la moelle, au-dessus du foyer ; les régions blanches sont les régions malades, si l'on considère les cordons.
La virgule de Schultze est cette bande scléreuse située dans le cordon postérieur ; elle est placée au-dessous d'un foyer de syringomyélie, ayant détruit la substance grise, au niveau du renflement cervical (3e et 4e r.). On remarquera que la virgule de Schultze atteint presque la périphérie de la moelle, en se terminant par une partie renflée, de forme triangulaire ; elle a une étendue antéro-postérieure, au moins double de celle que lui avait assignée Schultze en 1883, quand il l'avait décrite sur des coupes colorées simplement au picro-carmin.

cependant atteindre la commissure postérieure ; en arrière, elle s'élargissait assez notablement, sans toutefois toucher à la périphérie même de la moelle ; enfin, cette bande ne descendait pas très bas, puisque, sur une coupe passant un peu au-dessus du point où la 6e racine cervicale sort de la moelle, on trouvait le cordon postérieur tout à fait intact. En comparant la figure ci-jointe (fig. 10) à celle du travail de Schultze, on remarquera que le procédé de Weigert-Pal étendait, dans une certaine mesure, le trajet antéro-

postérieur de la virgule, en modifiant sa forme, mais sans augmenter son trajet vertical.

Depuis, dans deux observations, Hoche a examiné les fibres dégénérées descendantes du cordon postérieur avec le procédé de Marchi, au liquide osmio-chromique ; ce procédé, supérieur à celui de Weigert-Pal, permet d'étudier les dégénérations discrètes et récentes, même quand la tache dégénérée n'est pas compacte (1) ; cela vient sans nul doute à l'appui de la thèse soutenue plus haut, savoir qu'une dégénération secondaire, quand elle a été examinée par une seule technique, ne livre certainement pas tous ses documents. Quoi qu'il en soit, examinons en détail les cas relatés dans la remarquable étude de l'auteur allemand ; de ses deux observations, l'une concerne un foyer de myélite transverse siégeant au niveau de la 7e dorsale, sur une étendue de 1 cent. 1/2, sans avoir détruit complètement la moelle ; l'autre se rapporte à une luxation de la 7e vertèbre cervicale ayant déterminé l'écrasement de la moelle au niveau de la 8e racine ; or, dans ces deux cas, avec le procédé de Marchi, l'auteur a suivi dans le cordon postérieur des fibres latérales dégénérées, placées comme la virgule de Schultze, jusqu'au niveau de la partie supérieure du renflement lombaire ; dans le premier cas, les filets avaient donc parcouru huit racines environ ; dans le deuxième, il s'agissait d'un trajet sur une hauteur de 15 racines : nous sommes loin, on le voit, du trajet de 2 cent. à 2 cent. 1/2, assigné par Schultze au faisceau en virgule, trajet que nous avions trouvé exact, après avoir coloré nos coupes au procédé de Weigert-Pal.

Ce faisceau en virgule doit donc être défini de la façon suivante : c'est l'ensemble des fibres qui, placées latéralement dans le cordon postérieur, cervical ou dorsal, dégénèrent au-dessous d'un foyer de myélite transverse, ou restent intactes au-dessus d'un même foyer transverse ; si la plupart de ces fibres ont un trajet vertical court, certaines descendent jusqu'au cône terminal.

(1) Hoche, Ueber secundære Degeneration, speciell des Gowerschenbundels nebst Bemerkungen ueber das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes, *Archiv. f. Psych.*, Bd XXVIII, 1896.

Ainsi, nous avons étudié, d'après la méthode des dégénérations secondaires, 4 zones de fibres endogènes descendantes : faisceau triangulaire médian de la moelle sacrée et du cône terminal — centre ovale de la moelle lombaire — bandelette périphérique de la moelle dorso-lombaire — virgule de Schultze, de la moelle dorsale et cervicale. Cette étude resterait incomplète, si nous ne recherchions les connexions qui peuvent exister entre ces 4 zones, constituées en somme par des fibres de même direction. — Déjà, en 1894, nous avons soutenu, dans le mémoire publié avec notre maître A. Gombault, que ces zones formaient un seul système de fibres occupant une région différente suivant la hauteur de la moelle examinée. Nous donnions alors l'argumentation suivante : les zones mentionnées sont toutes descendantes ; elles dégénèrent dans des conditions analogues, puisqu'elles ont été observées au-dessous d'une lésion transverse de la moelle, puisque la destruction isolée des racines postérieures ne les produit pas d'habitude ; la localisation différente de la zone dégénérée paraît dépendre du niveau différent du foyer primitif ; ainsi, lorsque le foyer occupe les parties inférieures de la moelle, la tache scléreuse de la dégénération secondaire reste médiane ; si le foyer siège à la région cervicale ou dorsale très supérieure, la tache scléreuse devient latérale ; enfin, comme il fallait s'y attendre, il existe une région de la moelle qu'on pourrait appeler intermédiaire et dont la destruction entraîne à la fois la dégénération de la virgule de Schultze, du centre ovale et du faisceau triangulaire médian. Ces preuves nous permettaient alors de conclure qu'il existe dans le cordon postérieur un système de fibres commissurales courtes descendantes, représentées dans le cône terminal par un faisceau médian ayant la forme d'un triangle dont la base atteint la surface de la moelle ; au niveau du renflement lombaire, ce faisceau deviendrait le centre ovale de Flechsig ; plus haut, mais à un niveau sans doute variable, chacune de ses deux moitiés, abandonnant, peut-être partiellement tout d'abord, le sillon médian postérieur, finirait par se localiser exclusivement dans les zones latérales du cordon postérieur, c'est-à-dire dans le faisceau de Burdach, sous la forme de la virgule de Schultze. — A

cette époque, une légère incertitude gênait notre interprétation, et nous la signalions en ces termes : « Il est bien vrai qu'aucun des faits venus à notre connaissance ne permet de saisir la continuité entre la virgule de Schultze et la sclérose médiane » : nous croyons que cette incertitude n'existe plus aujourd'hui, grâce à la démonstration de l'existence de la bandelette périphérique au niveau de la région dorso-lombaire et nous allons en donner la preuve.

Il existe une continuité très nette entre les trois faisceaux suivants : bandelette périphérique dorso-lombaire, centre ovale de Flechsig, faisceau triangulaire médian du cône terminal, comme il ressort des examens de A. Gombault et Cl. Philippe, de Souques et Marinesco, de Hoche, de Dufour, etc. Il ne reste donc qu'à démontrer la continuité entre la virgule de Schultze et la bandelette périphérique, pour lever l'incertitude que nous signalions en 1894. Les observations de Hoche permettent, à notre avis, de prouver cette continuité. Dans l'observation II, où la lésion destructive occupe la première racine cervicale, la virgule de Schultze existe d'abord seule, dès la deuxième racine dorsale, pour se continuer jusqu'à la neuvième dorsale environ, en diminuant de volume dans sa partie antérieure, alors que le segment postérieur grossit parallèlement ; à ce niveau seulement, la bandelette périphérique commence à apparaître et son volume augmente assez rapidement, au fur et à mesure que la virgule de Schultze diminue. Les deux systèmes coexistent jusqu'à la douzième dorsale ; alors la virgule disparaît et la bandelette périphérique, de plus en plus volumineuse, va se placer le long du septum médian, pour constituer graduellement le centre ovale et le faisceau triangulaire. L'observation de Hoche démontre donc que, dans le cas d'une lésion destructive située plus haut (moelle cervicale) on ne trouve immédiatement au-dessous du foyer, que la virgule de Schultze, sans la bandelette périphérique ; cette bandelette n'apparaît que plus bas, quand la virgule se rapetisse dans sa portion antérieure : *elle se forme donc aux dépens du segment postérieur de la virgule.* — Ainsi cette observation, à elle seule, oblige à considérer la bandelette postérieure dorso-lombaire,

non comme un faisceau distinct, mais bien comme une dépendance de la virgule de Schultze.

D'ailleurs, faisons, pour ainsi dire, une contre-épreuve : si la lésion siège au niveau de la moelle dorsale inférieure comme dans l'observation I de Hoche (7e et 8e racines dorsales), nous devrons rencontrer, immédiatement au-dessous du foyer, et la bandelette périphérique et la virgule de Schultze ; c'est bien ce qui a lieu, comme il est aisé de s'en rendre compte sur les dessins de l'auteur.

Dès lors, il nous est permis de compléter ainsi l'opinion que nous émettions en 1894 sur le trajet et les connexions de ce vaste système commissural descendant : il existe, dans toute la hauteur des cordons postérieurs, un faisceau de fibres endogènes descendantes, qui, comme tout faisceau commissural, reçoit et perd, à chaque étage de la moelle, des fascicule. Chaque fascicule nouveau paraît prendre naissance, au moins pour les régions cervicale et dorsale, dans les cellules de cordons situées à la base de la corne postérieure ; ce faisceau commissural descendant contient donc à tous les étages, des fibres courtes, des fibres moyennes et des fibres longues qui paraissent intimement mélangées les unes aux autres, quel que soit le niveau considéré. Ces 3 ordres de fibres occupent ensemble une place variable suivant la hauteur de la moelle ; ainsi, leur faisceau, latéral pour la moelle cervicale et dorsale, forme la virgule de Schultze — médian au niveau de la moelle lombo-sacrée, il devient le centre ovale de Flechsig, et le faisceau triangulaire de la région sacrée et du cône terminal — postéro-latéral pour la moelle dorso-lombaire, il constitue une bandelette périphérique spéciale.

A la fin de cette longue étude anatomique sur les fibres endogènes descendantes du cordon postérieur, nous nous contenterons de faire remarquer certaines anologies entre elles et les faisceaux radiculaires qui donnent, eux aussi, des fibres courtes, des fibres moyennes, des fibres longues. On nous permettra encore d'insister sur l'importance que doit présenter, pour la physiologie de la moelle, cette longue voie commissurale descendante, qui unit non seulement un étage médullaire à l'étage supérieur, mais encore chacun

d'eux aux points extrêmes du renflement lombaire ou de la moelle sacrée ; certainement, elle joue un grand rôle dans la diffusion si rapide des réflexes, dont le point de départ, l'impression périphérique, est ainsi projeté à tous les étages de la moelle.

Notre conception du faisceau endogène commissural descendant (virgule de Schultze, bandelette périphérique, centre ovale, faisceau triangulaire médian) se rapproche et s'éloigne de la conception soutenue récemment par le D[r] Hoche et par le D[r] Dufour (*loc. citat.*). Hoche croit à la continuité directe entre la bandelette périphérique, le centre ovale et le faisceau triangulaire du cône terminal ; mais il pense que la virgule de Schultze constitue un système de fibres indépendant, surtout parce que des coupes obliques, ingénieusement disposées, n'ont pu lui montrer aucun fascicule capable d'établir la continuité entre le système de la virgule de Schultze et l'autre système descendant. Dufour admet, comme l'auteur précédent, la continuité entre la bandelette périphérique d'une part, et le centre ovale d'autre part ; il étudie d'ailleurs, plus complètement le groupement général des fibres endogènes des cordons postérieurs, à l'aide d'une observation personnelle, et il conclut ainsi (*Soc. biologie*, 2 mai 1896) : « Des 2 systèmes de fibres restés sains, le premier est constitué, pensons-nous, par un faisceau qui a une topographie différente suivant la hauteur à laquelle on l'observe ; il ferait partie d'un système commissural, à long trajet et à direction descendante, situé à la région dorsale dans la zone postéro-externe du cordon postérieur (Hoche et Barbacci) ; il gagnerait la région toute postérieure un peu plus bas, se rapprochant de l'angle postéro-interne de ces mêmes cordons, au niveau de la 12[e] racine dorsale et de la 1[re] lombaire ; il occuperait le centre ovale de Flechsig à partir de la 3[e] racine lombaire, puis, se reportant de nouveau en arrière, constituerait au niveau de la 5[e] sacrée et du cône terminal le triangle médian sur lequel MM. Gombault et Philippe ont appelé l'attention. En passant, nous ferons remarquer que MM. Déjerine et Spiller contestent l'étendue des fibres endogènes dans ce triangle. Le deuxième système, que nous n'étudierons qu'au niveau de la région lombaire et sacrée, relèverait d'une origine semblable

a celle des fibres de la virgule de Schultze, et serait une commissure à court trajet, à dégénération également descendante ; il serait représenté par la virgule de Schultze dans les régions supérieures, par les fibres cornu-commissurales dans les régions lombaire et sacrée supérieures : fibres qui, à partir de la 4e sacrée, abandonneraient la base des cornes postérieures et pourraient plus justement recevoir le nom de faisceau sulco-commissural postérieur. »

Sans entrer dans un nouvel exposé des preuves qui nous ont conduit à la conception du faisceau endogène ou commissural descendant, nous nous contenterons de souligner les principaux passages de notre description qui s'écartent de la formule donnée par Hoche et par Dufour ; pour nous la virgule de Schultze constitue le seul faisceau descendant de la région cervicale ou dorsale ; la bandelette périphérique n'existe qu'à la région dorsale très inférieure ; les fibres courtes, moyennes ou longues sont indifféremment groupées dans la virgule de Schultze comme dans le centre ovale ; enfin, la région cornu-commissurale n'appartient pas au système descendant, puisque ses fibres dégénèrent dans le même sens que les filets des racines postérieures.

b) Topographie ; trajet des fibres endogènes ascendantes. — Au début de notre étude sur les fibres intrinsèques, nous avons admis l'existence des fibres endogènes ascendantes, sans entrer dans le détail des preuves ; nous le ferons à cette place.

1° Au cours d'une dégénération localisée au trajet intra-médullaire des racines de la queue de cheval (obs. I de Schultze, — de Déjerine et Spiller — de Souques et Marinesco — de Dufour, etc.) il persiste un champ ventral, derrière la commissure et l'angle cornu-commissural.

2° Quand la substance grise est atteinte, le champ ventral, situé au-dessus, dégénère complètement dans le voisinage immédiat du foyer primitif ; à quelque distance du foyer, ce champ ventral présente un mélange de fibres dégénérées, sans qu'on puisse exactement dire à quel niveau cesse la dégénération vraie ; les examens n'ont encore été faits que par le picro-carmin et le procédé de Wei-

gert-Pal (obs. II et III de Schultze, obs. I de Gombault et Philippe).

3° Ce champ ventral reste intact au-dessous de tout foyer de myélite transverse, à la région lombaire comme à la région cervicale ou dorsale (obs. IV et V de Schultze ; obs. VI de Gombault et Philippe).

D'ailleurs, si cet énoncé de faits dans le détail desquels il est inutile d'entrer, permet d'affirmer l'existence des fibres endogènes ascendantes, si ces fibres doivent être soigneusement distinguées d'avec les radiculaires dont elles partagent cependant le mode de dégénération, et des fibres endogènes descendantes, y compris la virgule de Schultze, puisqu'elles dégénèrent en sens inverse ; leur trajet, leurs connexions, leur topographie rigoureuse sont loin d'être aussi bien connus que pour l'autre système endogène. A cela, il existe plusieurs raisons : l'attention a encore été peu dirigée de ce côté ; leurs taches scléreuses ne tranchent pas nettement sur les parties saines, avec les procédés de technique jusque-là employés (picro-carmin, Weigert-Pal) ; leurs taches coexistent presque nécessairement avec les taches radiculaires dont la dégénération se fait, elle aussi, sur le type ascendant ; enfin et pour la même raison, quand ces fibres sont conservées au-dessous d'un foyer de myélite transverse, restent également conservés les champs radiculaires inférieures et l'on peut difficilement attribuer aux uns ou aux autres telle zone intacte.

Pour tous ces motifs, on peut même se demander si les fibres endogènes ascendantes sont bien réellement individualisées sous la forme de fascicules.

Cependant les quelques observations citées plus haut permettent, croyons-nous, d'ébaucher leur topographie (fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8, planche A).

Dans toute la traversée lombo-sacrée, il existe, dans la partie antérieure du cordon, un champ plus ou moins compact de fibres endogènes ascendantes dont la topographie est surtout dessinée au niveau du renflement lombaire ; il atteint là son grand développement, comme l'on pourra s'en rendre compte par les figures demi-

schématiques annexées. Ce champ, ventral ou antérieur, se présente sous la forme de deux croissants, droit et gauche ; la pointe interne de chacun d'eux atteint la ligne médiane, derrière la commissure grise, et se prolonge un peu de chaque côté du septum au niveau duquel elle rencontre le système endogène descendant, et les fibres internes radiculaires ; la pointe externe s'effile pour atteindre le bord correspondant de la corne postérieure, qu'elle suit sur une petite étendue jusqu'à la rencontre de la zone cornu-radiculaire de la racine postérieure qui vient de pénétrer ; enfin, le corps même du croissant se loge dans l'angle cornu-commissural. Ainsi, d'après cette description, dont on pourra vérifier l'exactitude sur les dessins des observations que nous avons mentionnées, les fibres endogènes ascendantes forment la plus grande partie de la zone cornu-commissurale de Pierre Marie, et les champs de Westphal, appelés champs postéro-interne et postéro-externe.

Nous disons seulement « la plus grande partie », car il faut se rappeler que des fibres radiculaires, notamment les fibres sensitivo-réflexes et celles destinées à la colonne de Clarke, traversent cette région cornu-commissurale pour se rendre dans la substance grise.

Plus haut, quand on quitte le renflement lombaire, les fibres endogènes ascendantes diminuent beaucoup de nombre ; elles arrivent à ne plus constituer, *dès la région dorsale inférieure,* qu'un tout petit croissant tassé dans l'angle cornu-commissural, formé par la réunion de la corne et de la commissure grise ; elles ont abandonné le septum médian qui commence à être envahi en avant par les fibres radiculaires internes, plus en arrière par les fibres radiculaires longues (fig. 6, planche A).

Au niveau de la moelle dorsale moyenne, ces fibres paraissent très rares ; elles doivent uniquement occuper une petite portion de l'angle cornu-commissural ; la vraie région commissurale, comme l'a montré récemment M. Déjerine, dans le cas examiné avec M. Spiller, est uniquement occupée par les fibres radiculaires internes, dorsales et lombaires. Cependant, nous admettons, même au niveau de la moelle dorsale, des fibres endogènes ascendantes, en nous basant sur le fait suivant : la tache scléreuse ventrale du cordon pos-

térieur est bien plus large au-dessus d'un foyer de myélite transverse qu'au-dessus d'une lésion radiculaire isolée ; l'augmentation de la tache scléreuse dans le premier cas n'a pu se faire qu'aux dépens des fibres endogènes ascendantes, car dans les deux cas, les mêmes systèmes radiculaires postérieurs ont été détruits (obs. I, II et III, de Schultze, obs. I de Gombault et Philippe ; obs. de Souques et Marinesco, etc.).

Dans la région cervicale, la topographie nous a paru identique à celle du renflement lombaire ; là aussi, les fibres se disposent sous forme de deux croissants, mais ces derniers restent logés presque entièrement dans l'angle cornu-commissural ; la région située immédiatement derrière la commissure, et le septum médian sont trop fortement occupés par les fibres radiculaires, dorsales ou lombo-sacrées, pour que le système endogène ascendant puisse y trouver la moindre place (fig. VII, planche A).

DEUXIÈME PARTIE

Topographie des lésions médullaires tabétiques.

SOMMAIRE. — Actuellement, il est possible de baser l'étude topographique des lésions tabétiques sur la nouvelle architecture des cordons postérieurs, et de chercher à quel faisceau (endogène ou exogène) correspond telle tache scléreuse.

1° *Topographie des lésions tabétiques au niveau du système radiculaire postérieur* (portion intra-médullaire; portion extra-médullaire ou racines postérieures). Il faut étudier les cas de tabes incipiens.

Nos deux observations de tabes peu avancé montrent que la lésion prédomine au niveau des 2/3 antérieurs des bandelettes externes (fibres moyennes de Singer et Münzer) ; les zones d'entrée sont moins atteintes. Les racines postérieures sont prises dès le début, mais à un degré moindre que les filets intramédullaires.

2° *Topographie des lésions tabétiques au niveau des systèmes endogènes.* Il faut étudier les cas de tabes avancé.

Nos cinq observations de tabes avancé démontrent qu'à cette période, le processus tabétique envahit, aux divers étages de la moelle, les faisceaux endogènes: d'abord descendants, puis ascendants.

3° *Topographie des lésions tabétiques au niveau du cordon de Goll.* Le cordon de Goll tabétique, dans certains cas, est le résultat de la dégénération secondaire ; mais il peut être le fait d'une lésion primitive, dans le tabes cervico-dorsal avancé (3 obs. : Eichhorst ; Martius).

La fasciculation des cordons postérieurs paraît bien établie, même dans ses détails, grâce aux derniers travaux faits avec la méthode des dégénérations secondaires et le système des fibres radiculaires ou exogènes (fibres courtes, fibres moyennes, fibres longues) occupe, à tous les étages de la moelle, des zones bien définies. Le système des fibres endogènes ou fibres de cordon, forme, suivant la région examinée, des faisceaux plus ou moins compacts, mais suffisamment individualisés. Cette base anatomique va nous permettre de tracer la topographie des lésions médullaires tabétiques par rapport aux systèmes constitutifs des cordons postérieurs ; nous voulons arriver à superposer à telle catégorie de

fibres, telle tache scléreuse rencontrée au cours du processus du tabes médullaire. Jusqu'aux dernières recherches que nous venons d'analyser, ce travail de systématisation étroite n'avait pu être tenté avec succès ; on voudra bien reconnaître qu'il devient possible en réfléchissant à la topographie minutieuse que nous avons cru pouvoir fixer et pour les zones radiculaires et pour les zones endogènes des cordons postérieurs.

La méthode suivie pour établir la topographie de la lésion tabétique, à tous les étages de la moelle, a été la suivante. Nous avons pu observer, cliniquement et nécropsiquement, 10 cas de tabes à diverses périodes, la plupart dans le service de notre maître A. Gombault, à l'hospice d'Ivry. Après durcissement dans le liquide de Müller, nos moelles ont été débitées en coupes sériées; nous avons varié, le plus possible, les procédés de coloration, pour éviter toute cause d'erreur, contrôlant ainsi chaque coloration par sa voisine. A ce sujet, l'on sait combien, avec le procédé de Weigert-Pal, une erreur d'interprétation est facile à commettre, puisque l'étendue de la lésion se juge simplement par une décoloration plus ou moins grande des zones examinées ; la prudence est surtout de mise, quand on veut apprécier la démyélinisation de la substance grise, dont les fibres très fines se décolorent facilement, et peuvent paraître, à tort, malades, lorsque le bain de décoloration (procédé de Pal) a été trop prolongé. Nous avons donc toujours fait, systématiquement, pour chaque segment de moelle examiné, des préparations dont nous arrêtions vite la décoloration, afin d'être sûr d'éviter toute cause d'erreur de ce côté ; de plus, des coupes, colorées au picro-carmin ou par le procédé du Dr Azoulay, nous ont souvent servi de contrôle. — Nos examens ont porté également sur les ganglions vertébraux, pour la plupart de nos moelles ; nous avons choisi plusieurs ganglions (lombaires, dorsaux ou cervicaux), dont les coupes faites à différents niveaux étaient montées et examinées parallèlement à celles de la racine et du segment médullaire correspondants. Cette technique est évidemment longue et minutieuse ; nous n'étonnerons guère les personnes au courant de ce genre de manipulations, en disant que le nombre minimum

de préparations pour une moelle s'est élevé à 200, le nombre maximum à 600 ; et, c'est sur un total de 4.000 préparations environ que nous voulons appuyer nos résultats anatomiques et notre interprétation : nous espérons donc qu'on voudra bien excuser le nombre ainsi limité de nos cas, en réfléchissant au temps que demande l'examen d'une moelle et de son système ganglionnaire, fait sur des coupes sériées et colorées par le picro-carmin, l'hématoxyline alunée, l'hématoxyline de Weigert-Pal, le liquide osmio-tannique d'Azoulay, le procédé de Marchi.

Ces cas personnels, coupés en séries et colorés par des procédés variés, nous ont donné des figures histologiques qui ne paraissent pas nouvelles ; il fallait s'y attendre : le tabes médullaire a été examiné par tant d'observateurs qu'on ne peut guère espérer rencontrer, dans son étude anatomo-pathologique, une figure histologique qui n'ait déjà été vue, même dessinée. Notre unique ambition était donc de prendre ces figures tabétiques, de les superposer aux zones, endogènes ou exogènes, des cordons postérieurs, et de voir, de cette sorte, quels systèmes (radiculaires ou autres) sont atteints, au cours du tabes, depuis son commencement jusqu'à sa fin. Ce sont ces résultats qu'il nous faut maintenant exposer.

Pour résoudre le problème de la topographie des lésions médullaires tabétiques par rapport aux systèmes constitutifs des cordons postérieurs, nous examinerons séparément cette topographie : 1° au niveau du système radiculaire postérieur ou exogène ; 2° au niveau des zones endogènes ; 3° au niveau du cordon de Goll. Les deux premières divisions se justifient d'elles-mêmes ; quant au cordon de Goll, son étude à part est nécessitée par l'importance de ce faisceau de fibres longues radiculaires, et par les renseignements de premier ordre que son mode d'altération dans le tabes doit apporter pour la formule anatomo-pathologique générale de la maladie.

1° Topographie des lésions tabétiques au niveau du système radiculaire postérieur.

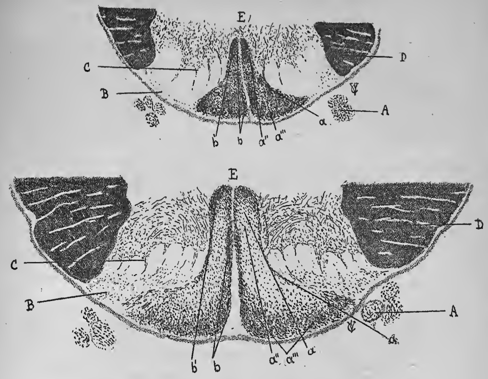
Nous chercherons la solution du problème dans l'étude anatomique du tabes peu avancé (obs. I et II). Le système radiculaire doit être examiné, et au niveau des racines postérieures proprement

dites (portion extra-médullaire du système), et au niveau des cordons postérieurs (portion intra-médullaire) ; de plus, cette dernière portion peut se diviser en deux zones principales : zones d'entrée, zones de trajet. Par « zones d'entrée », nous entendons la zone de Lissauer, la substance grise de la corne postérieure adjacente, la région cornu-radiculaire : dans tout ce territoire, les racines pénètrent et envoient de nombreuses collatérales autour des cellules sensitives voisines ; l'ensemble constitue vraiment la première étape générale de la racine postérieure. Par « zones de trajet », nous comprenons la zone des bandelettes externes, la zone des fibres internes (faisceau en L), la zone du cordon de Goll (fibres longues) : là aussi, l'ensemble de ces zones constitue une étape, la deuxième étape générale de la racine qui accomplit un véritable trajet dans le cordon postérieur.

Quant à l'exposé (1) des lésions de ce système radiculaire, il ne sera pas fait, racine par racine, millimètre par millimètre ; nous l'avions essayé au début, mais, devant ses détails fastidieux, trop souvent répétés, peu nets par leur minutie même, nous avons dû prendre en bloc les racines sacrées, lombaires, dorsales ou cervicales, à moins qu'une particularité évidente ne nous semblât, dans certains cas, nécessiter une étude plus analytique ; de cette façon, nous croyons, sans fausser en rien les résultats, avoir réussi à mieux étudier la topographie radiculaire de la lésion tabétique.

Dans notre observation I (tabes de moyenne intensité, lombo-sacré), la lésion des cordons postérieurs devient appréciable au niveau de l'émergence médullaire de la 3e racine sacrée (fig. 12) ; elle atteint, avant tout, les zones de trajet, puisque le territoire ra-

(1) Au cours de notre étude topographique et sur nos dessins, nous aurons en vue les figures données par le procédé de coloration de Weigert-Pal : les zones blanches seront donc les régions malades ; les zones noires, les régions saines. De cette façon, nous ne considérons guère que l'état de la gaine de myéline, colorée ou non par l'hématoxyline de Weigert ; nous le faisons à dessein, car nous verrons plus loin, que la grosse lésion histologique, évidente, du processus tabétique, consiste en une « démyélinisation » du tube nerveux, dont la gaine myélinique, rétrécie d'abord, finit par disparaître ; il est, au contraire, très difficile de se renseigner sur l'état du cylindre-axe, le début et l'intensité de son altération, l'époque de sa destruction totale.



Coupes transversales de la moelle lombo-sacrée (Observation I). La moitié postérieure, seule, est représentée. Les régions noires (ou cordons latéraux) sont saines ; les régions décolorées sont malades au prorata de leur décoloration (procédé de Weigert-Pal). Toutes les figures suivantes, qui représentent seulement la moitié postérieure de la moelle, doivent être interprétées de la même façon (chambre claire, ocul. 1 ; objectif 1 variable).

Les régions des cordons et des cornes postérieurs ont été soigneusement repérées, sur les figures (11 à 25) ; et chacune d'elles a été indiquée par une lettre. Les figures 26 à 28 et 34 à 47 devront été repérées de la même façon.

A : racines postérieures adjacentes, sur le point de pénétrer dans la moelle. — B : zone de Lissauer (faisceau grêle). — C : corne postérieure et son réseau plexiforme. — D : cordons latéraux. — E : commissure grise. — F : colonnes de Clarke.

Zones radiculaires (faisceau à grosses fibres) : en a, zone cornu-radiculaire — en a', zone des bandelettes externes — en a'', zone en L — en a''', zone des fibres longues (champs postérieurs).

Zones endogènes : en b, zones endogènes descendantes (faisceau triangulaire médian — centre ovale — bandelette périphérique — virgule de Schultze, suivant la région) ; en b', zones endogènes ascendantes (région cornu-commissurale).

Se reporter à la planche A, pour les dimensions de chacune de ces zones.

Fig. 11. — Au niveau du point d'entrée de la 4e racine sacrée.

Fig. 12 (3e racine). — Le quadrilatère tabétique prédomine au niveau des bandelettes externes (2/3 antérieurs en a'). La zone cornu-radiculaire, a, attenant au bord interne de la corne ; les champs postérieurs a''', sont moins décolorés. Les racines postérieures adjacentes (A) sont malades (fibres fines, fibres décolorées).

réfié a une forme vaguement quadrilatère dont le bord antérieur, arrondi, s'avance assez profondément, derrière la commissure grise, dont les bords externes et internes sont séparés, l'un de la corne postérieure, l'autre du septum médian par des fibres saines, en nombre bien plus considérable, il est vrai, au niveau du sillon postérieur ; ce champ quadrilatère présente une diminution marquée des fibres noires, et même un degré prononcé de rétraction : ce qui plaide vraisemblablement en faveur de la disparition des cylindres-axes en assez grand nombre. Plus bas, les coupes de la région sacrée inférieure (6e, 5e et 4e racines) ne révèlent rien d'anormal, ni pour les zones d'entrée, ni pour les zones de trajet (Fig. 11) (1).

Plus haut (Fig. 13, 14, 15) la lésion reste nettement prédominante au niveau des zones de trajet ; le maximum correspond aux 1er racine sacrée, 5e, 4e, 3e, 2e racines lombaires ; l'extension du processus se fait surtout vers les parties médiane et postérieure du cordon ; ainsi, le quadrilatère atteint le septum médian sur une plus grande étendue, si bien que les deux figures tabétiques, droite et gauche, se rejoignent au niveau de la plus grande portion de ce sillon postérieur ; toutefois, en arrière, elles restent encore séparées l'une de l'autre par un triangle de fibres noires ; parallèlement à cette extension du processus vers la ligne médiane, les parties postérieures du cordon se raréfient à leur tour, sans permettre à la lésion d'atteindre la périphérie de la moelle.

Quant aux fibres radiculaires plus spécialement prises au niveau de ces zones de trajet ainsi altérées, nous insisterons sur la disparition à peu près totale des fibres sensitivo-réflexes de Kœlliker ; au lieu des gros fascicules qui, normalement, partent de la région moyenne des bandelettes externes pour gagner les cellules de la corne antérieure, nous rencontrons à peine quelques fibres minces, non fasciculées, qui se jettent dans la corne postérieure et ne peuvent être suivies plus loin à cause de leur petit nombre et de leur faible calibre ; de même, les fibres radiculaires, destinées aux co-

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. Vincent, qui a bien voulu consacrer beaucoup de temps et de patience minutieuse à la parfaite exécution de nos dessins.

lonnes de Clarke, participent largement à la lésion, comme le mon-

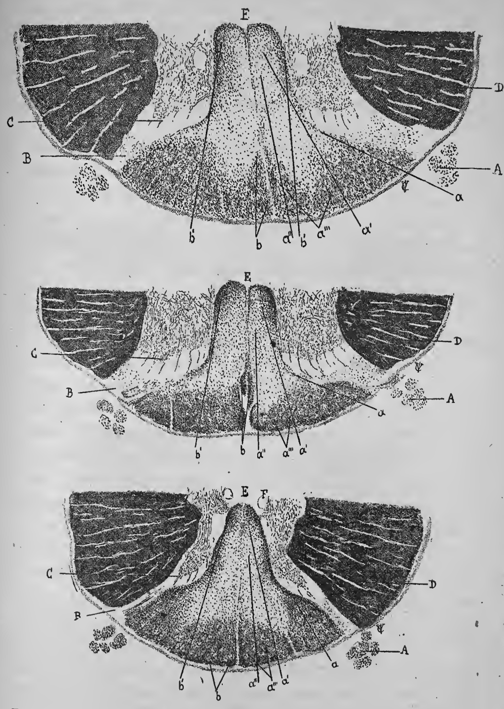


Fig. 13, 14, 15 (1re racine sacrée ; 4e racine lombaire ; 1re racine lombaire). — Le quadrilatère tabétique gagne du côté de la ligne médiane. Il faut remarquer la disproportion qui existe, à tous les niveaux, entre la décoloration des zones d'entrée et des champs postérieurs, et celle des zones de trajet (bandelettes externes, et leurs 2/3 antérieurs). On notera là conservation relative des champs endogènes, descendant ou ascendant.

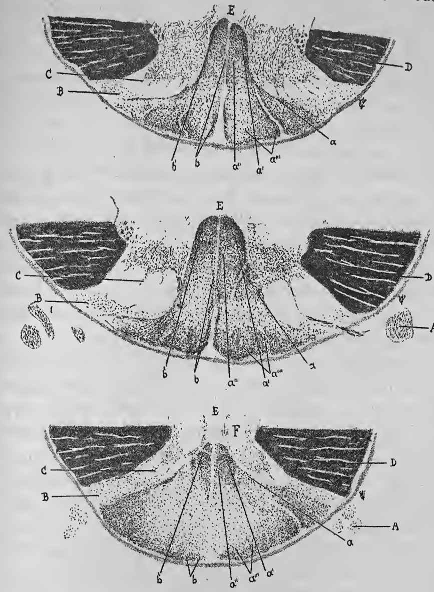
tre l'examen du plexus myélinique de ces colonnes, fait au niveau des dernières racines dorsales. Par contre, les fibres longues ne sont guère intéressées : elles se massent à la partie postérieure du cordon, tout près de la périphérie, et l'intégrité absolue du faisceau de Goll à la région cervicale permet de conclure au moins à l'intégrité des cylindres-axes des fibres radiculaires longues lombo-sacrées.

Les zones de trajet ne sont pas seules malades ; les zones d'entrée sont également atteintes, dans toute la hauteur de la lésion tabétique (fig. 11 à 15) ; mais nous devons souligner d'un gros trait la disproportion énorme qui existe entre la simple raréfaction des zones d'entrée et l'altération (avec rétraction du tissu malade) signalée au niveau des zones de trajet ; ce défaut de parallélisme entre la lésion des zones d'entrée et celle des zones de trajet existe, ne l'oublions pas, dans toute la hauteur de la moelle sacrée supérieure et de la moelle lombaire (fig. 11 à 15).

Les racines postérieures, portion extra-médullaire du système radiculaire, sont atteintes dans notre cas ; le maximum de leurs lésions correspond sensiblement au maximum des lésions des cordons postérieurs : la raréfaction de leurs fibres noires et l'abondance de leurs fibres fines augmentent à partir de la troisième racine sacrée, pour décroître vers la première racine lombaire, absolument comme la lésion des cordons postérieurs ; l'altération se montre le plus ordinairement d'une manière diffuse, sans prendre tel ou tel fascicule de la racine ; toutefois, dans quelques cas, un fascicule est atteint à l'exclusion du voisin. — Une autre question se pose : les racines sont-elles moins malades que les cordons postérieurs ? La réponse n'est pas aisée à donner, dans ce cas de tabes de moyenne intensité qui nous montre des lésions modérées, soit dans la portion intra-médullaire, soit dans la portion extra-médullaire du système radiculaire ; cependant, la summation des lésions des racines postérieures nous a paru un peu inférieure à celle des lésions des cordons eux-mêmes.

Les altérations rencontrées dans notre deuxième cas de tabes peu avancé (obs. II) prédominent à la région lombo-sacrée, mais elles

existent également à la région dorsale et même cervicale ; en outre,



Coupes transversales de la moelle lombo-sacrée (Observation II).
FIG. 16 (point d'entrée de la 2e racine sacrée).
FIG. 17 (4e racine lombaire).

Ces deux figures montrent que le processus tabétique a envahi l'ensemble des fibres radiculaires, au niveau des cordons postérieurs. La lésion reste toutefois prédominante au niveau des bandelettes externes (surtout fig. 17).

FIG. 18 (2e racine lombaire). — La lésion est maxima au niveau des bandelettes externes. Les champs postérieurs, les zones cornu-radiculaires sont moins décolorés. Les colonnes de Clarke sont vides de leur réticulum myélinique.

Remarquons que, dans toute l'étendue de la moelle lombo-sacrée, les champs endogènes, surtout descendants, sont décolorés.

elles sont plus avancées que dans l'observation précédente. Nous les citerons cependant à cette place, en quelques lignes, parce qu'elles montrent comment procède la lésion tabétique, quand elle envahit tout le système radiculaire.

Dans toute la hauteur de la région sacrée (fig. 16) le système radiculaire, examiné dans son ensemble, est certainement pris avec une prédominance marquée. Les systèmes endogènes sont moins atteints, surtout pour le système ascendant de la région cornu-commissurale qui est représenté par de nombreuses fibres bien tassées ; de même, de chaque côté de la ligne médiane, dans le tiers postérieur du septum, une bande légère marque la place du système endogène descendant; toutefois, à ce niveau, la décoloration apparaît plus marquée que pour la région cornu-commissurale. Dans le système radiculaire, les champs postéro-externes (fibres longues) sont assez malades et leur décoloration est plus marquée que dans le cas précédent dont l'évolution était moins avancée ; de plus, la zone cornu-radiculaire présente, elle aussi, des bandes de raréfaction disséminées, assez spéciales : nous retrouvons ces mêmes bandes sur les coupes transversales faites plus haut. Ainsi, ce tabes plus avancé, tout en restant prédominant au niveau des deux tiers antérieurs des bandelettes externes, a envahi, dans une certaine mesure, et les systèmes endogènes, et les autres portions du système radiculaire (champs postérieurs des fibres longues, zones cornu-radiculaires) ; cet envahissement apparaît bien plus prononcé que dans le cas précédent (obs. I), comme on pourra aisément s'en rendre compte par l'examen des figures.

Plus haut, sur les coupes transversales qui intéressent la région lombaire (fig. 17, 18), nous retrouvons plus nettement la disproportion, signalée déjà, entre l'altération des zones d'entrée et celle des zones de trajet.

Dès la 11e racine dorsale, la lésion se cantonne dans les zones de trajet ; les zones d'entrée sont à peine touchées.

Dans ce cas, les racines postérieures sont bien plus altérées que dans l'observation I ; de ce fait, leur étude topographique, à cause de l'étendue des lésions, ne peut nous fournir aucun renseignement utile.

Nous n'avons pas eu l'heureuse fortune d'examiner un nombre plus considérable de tabes médullaire peu avancé ; la chose ne surprendra guère, si l'on veut bien songer que, depuis le travail original de Pierret sur le tabes incipiens, 10 cas à peine ont été publiés, comme il résulte du mémoire de notre maître, M. le Professeur F. Raymond (1). A elles seules, nos deux observations de tabes peu avancé pourraient difficilement prétendre à l'honneur de tracer les lois de l'envahissement systématique des fibres radiculaires postérieures ; pourtant, on voudra bien considérer que leurs documents sont singulièrement renforcés par les résultats trouvés précédemment, dans des cas analogues, et consignés dans les travaux de Pierret, Strümpell, Westphal, O. Berger, Kraus, Lissauer, Martius, Nonne, F. Raymond, etc. Ces résultats sont devenus classiques, et il ne serait d'aucune utilité d'entrer dans leurs détails ; ils concordent tous sur ce point : la région prise dans le tabes initial répond à la zone des bandelettes externes, plus spécialement dans ses 2/3 antérieurs. Nos cas confirment cette localisation, en lui ajoutant des renseignements complémentaires dus aux perfectionnements de la technique en histologie du système nerveux : les bandelettes externes, dans leurs 2/3 antérieurs, ne sont pas seules prises au début du tabes ; il est plus juste de dire qu'elles sont prises avec une prédominance marquée ; parallèlement, les racines postérieures et les zones cornu-radiculaires sont atteintes, elles aussi, mais à un degré moindre ; de plus, les fibres radiculaires détruites paraissent correspondre au groupe des fibres moyennes de Singer et Münzer (collatérales sensitivo-réflexes de Kœlliker, fibres destinées aux colonnes de Clarke) ; l'envahissement progressif du système radiculaire postérieur se fait par la prise des champs postéro externes, et des zones de Lissauer ; les systèmes endogènes, ascendant ou descendant, résistent longtemps ; leur intégrité dure tant que le tabes reste un tabes initial.

Pour l'instant, nous voulons nous borner à enregistrer ces résul-

(1) Raymond, Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis : sur la topographie des lésions spinales du tabes au début, et sur la valeur systématique de ces lésions, *Rev. de médecine*, 1891.

tats de notre étude topographique des lésions tabétiques au niveau du système radiculaire postérieur ; nous en donnerons l'interprétation générale, quand nous chercherons à dégager toute la formule histologique du tabes médullaire.

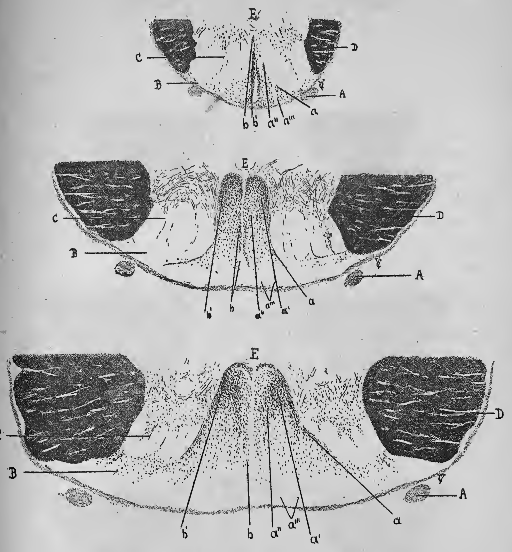
2° Topographie des lésions tabétiques au niveau des systèmes endogènes.

Nous avons cherché la solution du problème dans les cas plus nombreux de tabes généralisé, chronique ou subaigu, que nous avons pu examiner ; nous en donnons cinq au chapitre des pièces justificatives. Le tabes, généralisé à toute la hauteur de la moelle avec prédominance pour la région lombo-sacrée, est le type anatomo-pathologique qui se rencontre le plus habituellement ; il répond à cette forme clinique dans laquelle la maladie a suivi toutes les étapes (douleurs fulgurantes, incoordination motrice et paraplégie plus ou moins complète) ; c'est à lui qu'appartiennent, en très grande majorité, les cas que nous avons étudiés ; ils se ressemblent si bien dans leurs lignes générales, que nous avons cru devoir donner les principaux seulement, ou encore ceux qui se recommandaient par quelques particularités intéressantes.

Précédemment, nous avons étudié le tabes médullaire, initial ou de moyenne intensité, surtout pour voir la manière dont se prenait le système radiculaire postérieur ; nous étudierons le tabes généralisé, pour être renseigné sur la part que les systèmes endogènes prennent au processus. Cette part est, d'ailleurs, déjà ébauchée dans les deux cas que nous avons décrits plus haut ; mais ici, puisque la maladie a atteint son maximum de développement, nous serons fixé sur l'intensité et la topographie totales des lésions de ces systèmes endogènes.

Dans tous nos cas de tabes généralisé, nous avons rencontré les faisceaux endogènes très largement pris, et au niveau des cordons et au niveau des cornes. Pour les cordons, quelle que fut la région examinée, nous n'avons nulle part rencontré un faisceau conservé, capable d'être assimilé à une portion quelconque du système endogène descendant : faisceau triangulaire médian, centre ovale de Flechsig, bandelette périphérique dorso-lombaire, virgule de Schultze (fig. 19)

à 25). Tous ces faisceaux endogènes disparaissent dans une moelle tabétique avancée, au moins en tant que faisceaux nettement individualisés et compacts ; à peine sont-ils représentés, çà et là, à certains



Coupes transversales aux principaux étages de la moelle
(tabes avancé, observ. VI).

Fig. 19 (point d'entrée de la 5e racine sacrée). — Le faisceau triangulaire médian (b) est décoloré, presque aussi complètement que les champs radiculaires (a, a', a", a"').

Fig. 20-21 (5e et 2e racines lombaires). — Décoloration à peu près totale du centre ovale (b).

niveaux, sans aucune systématisation, par des fibres rares, très fines, espacées. Des constatations semblables ont été faites dans les zones de fibres endogènes ascendantes (fibres cornu-commissurales de la

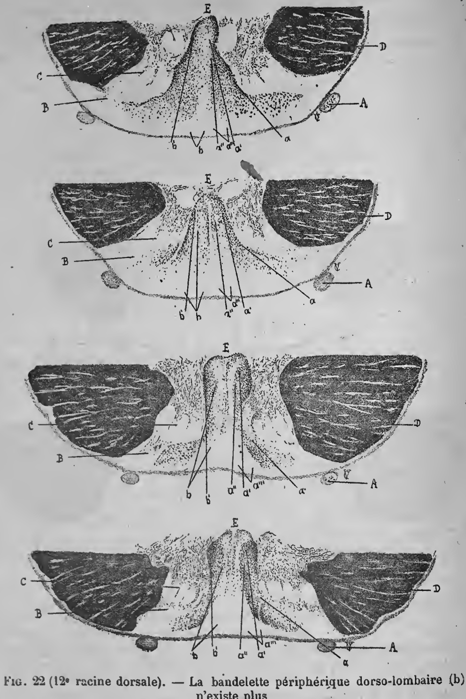


Fig. 22 (12ᵉ racine dorsale). — La bandelette périphérique dorso-lombaire (b) n'existe plus.

Fig. 23 (10ᵉ racine dorsale). — La virgule de Schultze (b) n'existe pas à l'état de faisceau compact.

Fig. 24-25 (8ᵉ racine cervicale, 6ᵉ racine cervicale). — La virgule de Schultze (b) n'existe plus à l'état de faisceau compact.

On remarquera que les faisceaux endogènes ascendants (b') sont bien moins atteints que les faisceaux endogènes descendants (b). Le système radiculaire est très altéré ; les champs postérieurs ont à peu près totalement disparu (région dorso-lombo-sacrée).

région lombo-sacrée, et de la région cervicale en particulier). Toutefois, il nous a paru nettement établi que les fibres ascendantes étaient altérées à un degré moindre et d'une façon plus tardive : il faut un tabes excessivement intense, pour dégarnir complètement de fibres noires la région qui borde la commissure grise et la partie adjacente de la corne postérieure ; on a raison, vraiment, de dire que c'est là l'*ultimum moriens* du cordon, devant l'extension du processus tabétique.

Cet envahissement des zones endogènes, à tous les étages de la moelle, par le tabes généralisé, n'a certainement pas été assez mis en lumière, dans les derniers travaux ; il faut, croyons-nous, en chercher la cause dans l'influence profonde qu'exercèrent sur les esprits, les importantes recherches entreprises par Strümpell ; cet auteur démontra (et ses résultats furent souvent confirmés), que, dans le tabes, certaines zones (centre ovale, région cornu-commissurale, champ postéro-médian) restent longtemps intactes ; on eut le tort, à notre avis, de rendre cette loi trop absolue, en pensant que ces zones restaient toujours intactes : ce que n'avait jamais voulu dire Strümpell. Nos recherches sur les cas de tabes initial concordent, nous le rappelons, avec celles de Strümpell ; mais nos examens de tabes généralisé, que chacun pourra aisément répéter, prouvent que les zones endogènes sont prises à une période plus avancée de la maladie ; bref, toutes les fois que le tabes accomplit ses stades réguliers, les faisceaux endogènes des cordons postérieurs sont détruits.

Il nous faut ajouter une remarque : nous avons observé que la disparition des tubes noirs était un peu moins prononcée pour les champs endogènes que pour les champs exogènes. Nous croyons que la raison de cette apparence réside, dans le fait suivant : un faisceau endogène, quel qu'il soit, reçoit des fibres nouvelles à chaque millimètre, pour ainsi dire ; il n'est pas définitif, comme l'est un trajet radiculaire qui reste vraiment incapable de réparer la moindre perte subie ; par conséquent, une lésion, même légère, persistera immuable dans la zone radiculaire, tandis que l'apport incessant de fibres nouvelles pourra masquer, dans une certaine

mesure, la lésion localisée au niveau d'un faisceau endogène. Cette interprétation s'accorde également avec ce qu'on observe dans le voisinage d'un foyer de myélite transverse ; là aussi, on peut voir avec quelle facilité les régions endogènes avoisinant la substance grise se remplissent de fibres à cause de l'apport continu des tubes partis des cellules voisines.

A côté des faisceaux endogènes des cordons postérieurs, sont prises également les fibres endogènes de la substance grise adjacente ; quoique leur systématisation reste encore assez problématique, il est facile d'observer une démyélinisation marquée des collatérales et des gros tubes nerveux de la substance de Rolando, même de la base de la corne postérieure et de la commissure grise (Obs. V et VI) ; surtout, il est aisé d'examiner l'état du plexus myélinique de la corne postérieure, si riche dans une moelle normale : plexus, qui, au niveau de la région lombo-sacrée principalement, s'enfonce dans la concavité de la substance de Rolando. Dans les tabes avancés, nous l'avons toujours trouvé très pauvre en fibres noires.

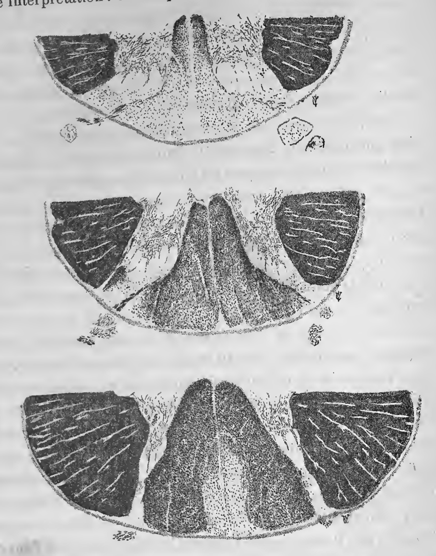
Quant à l'étude du système radiculaire postérieur dans le tabes généralisé, elle est certainement moins fructueuse que dans le tabes de moyenne intensité ; tout est pris : racines postérieures, zones d'entrée, zones de trajet ; il serait puéril de rechercher par quel point précis la lésion a débuté. Nous nous contenterons, à cette place, de faire observer que, malgré la destruction énorme des cylindres-axes radiculaires, les cellules des ganglions nous ont toujours paru normales.

Ainsi, nos cas de tabes généralisé nous montrent nettement que les systèmes endogènes, ascendant ou descendant, participent, dans une très large mesure, au processus tabétique, comme le système exogène, lorsque la maladie a véritablement parcouru ses 3 périodes. Mais deux interprétations se présentent pour expliquer l'envahissement des fibres endogènes : a-t-on affaire à une extension progressive du processus tabétique primitif, qui envahirait les champs endogènes au même titre que les champs radiculaires ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une dégénération tertiaire : les fibres du protoneurone sensitif (système radiculaire postérieur), lésées primitivement dans

le tabes, influenceraient la nutrition et le fonctionnement du second neurone sensitif de la corne postérieure, autour duquel ces fibres vont se terminer ; et alors, par le mécanisme de la dégénération tertiaire, le tube nerveux de ce deuxième neurone se détruirait progressivement. Or, si nous nous rappelons l'architecture générale des cordons postérieurs, ce tube nerveux du 2e neurone sensitif constitue la fibre endogène, ascendante ou descendante.

Nous donnons ici les deux interprétations, seules capables de préciser quel processus histologique entre en jeu dans la destruction des fibres endogènes au cours du tabes ; mais nous croyons que leur examen critique sera mieux placé dans le chapitre suivant qui s'occupera de déterminer la nature du processus tabétique, à la fois au niveau du système radiculaire postérieur et des systèmes endogènes. Cependant deux cas de tabes, observés à l'hospice d'Ivry dans le service de notre maître, A. Gombault, nous ont paru devoir, par leur simple étude topographique, apporter à ce sujet quelques éclaircissements. Il s'agit de tabes assez récents, mais à marche particulièrement envahissante (Obs. III et IV) : le processus n'était pas ancien, puisque la lésion consistait surtout en une démyélinisation diffuse des cordons postérieurs avec conservation relativement considérable des cylindres-axes, sans grosse rétraction des segments médullaires, qui avaient conservé leurs dimensions et leur conformation générales ; tout le cordon postérieur était pris avec la même intensité et le même processus de démyélinisation ; les fibres endogènes étaient atteintes au même degré que les fibres exogènes (Fig. 26 à 28). Il nous semble vraiment difficile d'admettre dans ces cas une dégénération tertiaire, pour expliquer la lésion des fibres endogènes ; les deux systèmes nous ont paru pris de la même façon, à la même époque, avec une symétrie et une proportionnalité évidentes. Puis, comment comprendre que le processus, simplement démyélinisateur dans ces deux cas, et nullement destructif du cylindre-axe, ait pu altérer les cellules de la corne postérieure, au point de produire la grosse lésion des fibres endogènes ? cela va à l'encontre des lois ordinaires des dégénérations. Ces deux cas nous

paraissent donc donner une forte présomption en faveur de la première interprétation : savoir que les fibres endogènes, dans le tabes



Coupes transversales à divers étages de la moelle
(Tabes récent, mais généralisé au niveau de la région lombo-sacrée, observ. III).
Fig. 26 (point d'entrée de la 2e racine sacrée). — La racine endogène médiane descendante (b) est aussi décolorée que les champs radiculaires (a, a', a", a"').
Fig. 27 (2e racine lombaire). — L'altération est moins intense, mais elle est du même type, et au niveau des champs radiculaires, et au niveau du centre ovale (b).
Fig. 28 (6e racine cervicale). — La décoloration du cordon de Goll paraît supérieure à celle des champs postérieurs (a"') de la région lombaire.

généralisé, se prennent par le même processus que les fibres exogènes.

Ces résultats de notre étude topographique des figures tabétiques au niveau des systèmes endogènes, ascendant et descendant, nous paraissent autoriser la conclusion suivante : la maladie a deux étapes anatomiques ; dans la première, elle frappe avec élection les différents faisceaux du système radiculaire postérieur, suivant l'évolution signalée plus haut ; dans la seconde, elle frappe les zones endogènes.

Les pages précédentes résument la topographie ordinaire des figures tabétiques, au niveau des systèmes, exogène ou endogène, des cordons postérieurs. Nous allons signaler, à cette place, certaines modalités exceptionnelles, qui constituent, en quelque sorte, les bizarreries du processus tabétique. Elles sont intéressantes à mettre en lumière et nous devrons nous les rappeler, quand nous voudrons donner une formule générale, au point de vue anatomique, de la maladie de Duchenne.

1° Parfois, les zones d'entrée paraissent plus malades que les zones de trajet ; ainsi, le procédé de Weigert-Pal montre, à leur niveau, une démyélinisation énorme, au point qu'on peut se demander si quelques fibres noires pénètrent encore dans le cordon voisin ; et cependant, au niveau des zones de trajet situées plus haut, on remarque que les bandelettes externes notamment, se remplissent d'un assez grand nombre de fibres noires : nombre bien supérieur à celui que donne la summation des quelques fibres signalées à l'entrée.

2° Il peut même, dans certains cas, y avoir une sorte de sélection pour les zones d'entrée, en ce sens que certaines de leurs fibres sont plus malades que les autres ; l'altération maxima se montre de préférence sur les fibres fines (zone de Lissauer ; collatérales de la corne postérieure), et alors la zone cornu-radiculaire apparaît relativement bien remplie de fibres noires, alors que la corne postérieure est absolument vide de fibres de myéline ; le fait a, d'ailleurs, été signalé par plusieurs auteurs.

3° D'autres fois, on trouve, surtout à la région dorsale, des radicules postérieurs qui sont complètement démyélinisés, en dehors de la moelle ; si, par contre, l'on cherche, dans les segments mé-

dullaires sus-jacents, leur trajet ordinaire, on remarque que ce trajet est normal : la racine postérieure paraît avoir seule perdu ses gaines de myéline.

4° Enfin, souvent apparaissent çà et là, dans les cordons postérieurs, un peu au hasard, sans aucune systématisation, des zones étroites décolorées qui ne se retrouvent plus à quelques millimètres au-dessus.

3° Topographie des lésions tabétiques au niveau du cordon de Goll.

L'étude du cordon de Goll, dans le tabes médullaire, cherche, avant tout, comme il ressort de tous les travaux publiés à ce sujet depuis le mémoire fondamental de Pierret, à résoudre la question suivante : le cordon de Goll tabétique peut-il être assimilé au cordon de Goll d'une dégénération radiculaire ascendante ?

De prime abord, la solution paraît aisée à trouver. L'on sait, en effet, que le cordon de Goll d'une dégénération secondaire coïncide toujours avec la destruction des champs radiculaires postéro-externes au niveau des régions, dorsale inférieure et lombo-sacrée ; cette relation est constante, puisqu'elle découle de la constitution même du cordon de Goll, qui, comme nous l'avons vu précédemment, contient à la région cervicale les fibres radiculaires longues, dorsales inférieures et lombo-sacrées. Il s'agit donc de voir si, dans le tabes, pareille relation existe ; si, toutes les fois que le cordon de Goll sera détruit à la région cervicale, les champs postéro-externes, lombo-sacrés, seront, eux aussi, détruits. Si le rapport se rencontre dans tous les cas, le cordon de Goll tabétique peut être assimilé au cordon de Goll d'une dégénération secondaire.

Mais, quand on passe du raisonnement à la pratique, quand on examine les moelles tabétiques, on se heurte à de grosses difficultés. Sans doute, certains tabes se bornent à la destruction limitée, mais totale, de quelques champs radiculaires ; alors, la lésion du cordon de Goll, facile à interpréter, reproduit le type de la dégénération secondaire, puisqu'elle est représentée, au niveau de la moelle cervicale, par un triangle scléreux dont la situation et l'étendue varient proportionnellement à la situation et à l'étendue des champs radiculaires détruits primitivement, suivant la loi de Kahler et Pick ;

de ces cas vraiment exceptionnels, on peut rapprocher d'autres tabes dorso-lombaires, plus étendus, mais dans lesquels la lésion ascendante du cordon de Goll se montre surtout quand le processus primitif a envahi les triangles postérieurs des zones radiculaires ; là encore, la relation exigée pour admettre une dégénération secondaire du cordon de Goll, paraît suffisamment établie. Voilà les cas simples, mais nous ne saurions trop répéter combien ils sont rares ; à eux seuls, cependant, ils démontrent que, dans certaines formes, le cordon de Goll tabétique est dû à une simple dégénération secondaire ascendante.

Quant aux cas difficiles à interpréter, ils comprennent tous les tabes dans lesquels le processus est généralisé à toute la hauteur de la moelle, bien que prédominant à la région lombo-sacrée ; les fibres sont prises individuellement, rarement la destruction des champs radiculaires est absolument totale ; il devient bien difficile de savoir si la tache scléreuse du cordon de Goll est réellement proportionnelle au nombre total des fibres longues détruites au niveau de la région dorso-lombo-sacrée.

Devant ces difficultés, nous nous sommes proposé d'examiner des cas de tabes purement supérieur, autrement dit cervical ; dans notre pensée, l'examen du cordon de Goll sur des cas de ce genre, devait nous donner nécessairement la solution que nous cherchions. Un tabes purement cervical coexiste, par définition, avec l'intégrité absolue des régions lombo-sacrées ; si donc le cordon de Goll tabétique est toujours pris secondairement, si ce cordon de Goll tabétique est bien toujours le seul produit de la dégénération ascendante lombo-sacrée, il doit rester intact même dans le tabes cervical le plus ancien.

Pour être sûr de la valeur de la conclusion, il nous fallait, évidemment, des cas anciens, car le tabes cervical, à son début, ne frappe guère que les bandelettes externes, comme le tabes dorso-lombaire, ainsi qu'une remarquable observation de Blocq et Onanoff le démontre. Il nous fallait des cas limités à la moelle cervicale ou

à la moelle dorsale supérieure. Nous avons longtemps cherché des cas-types, dans les autopsies de tabétiques, que nous avons pu faire durant notre internat ; nous n'avons pas eu la bonne fortune d'en rencontrer un seul, mais, en parcourant la littérature, nous en avons recueilli trois qui nous paraissent indiscutables. On voudra bien excuser ce petit nombre, si l'on se rappelle la statistique de M. Déjerine : sur un total de 106 tabétiques, l'auteur a rencontré un seul cas de tabes cervical. Dans nos recherches, nous nous sommes surtout inspiré d'une thèse récente, faite dans le service du professeur Eichhorst de Zurich et soutenue par Maria Vucetic (1) ; cette thèse donne la statistique de tous les cas de tabes observés à la clinique d'Eichhorst, pendant 10 ans, et elle ne mentionne que deux cas de tabes cervical, suivis d'autopsie ; l'un, inédit, est donné en détail par l'auteur ; l'autre a déjà été publié en 1891 par le professeur Eichhorst. Le cas inédit est le suivant :

Il s'agit d'un homme de 68 ans, domestique, entré à la clinique du professeur Eichhorst le 16 septembre 1890 et mort le 14 juillet 1891. — Ses premiers symptômes tabétiques paraissaient remonter au commencement de septembre 1890 : à cette époque, le malade ressentit dans le dos des douleurs lancinantes, qui l'empêchaient de se tenir droit. Le 14 septembre, le coude à droite se met à enfler, ainsi que l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce de la main gauche ; les articulations étaient douloureuses. A l'entrée, le coude présente une ulcération au niveau de l'olécrane, et un gonflement généralisé, mais peu douloureux ; les mouvements, actifs ou passifs, sont douloureux ainsi qu'au niveau de l'autre articulation atteinte ; quelques jours après, une incision donne issue à une grande quantité de pus.

Le 20 octobre, on constate l'abolition des réflexes rotuliens à droite et à gauche ; les réflexes, abdominal et testiculaire, sont normaux.

Sens musculaire intact, de même que la sensibilité à la température et la notion de position ; pas d'anesthésie même légère pour toute l'étendue des membres inférieurs ; pas de paralysie.

Les pupilles réagissent bien et normalement. — Le malade meurt le 15 juillet d'infection urinaire.

(1) Maria Vucetic, *Seltenere Formen der Tabes dorsalis*, Inaugural-Dissertation, Zurich, 1893.

L'auteur a pu examiner les coupes microscopiques, qui lui ont été communiquées par le professeur Eichhorst comme celles d'un tabes cervical. Il donne trois figures dont l'une correspond à la moelle cervicale, l'autre à la moelle dorsale moyenne, la troisième à la moelle dorso-lombaire (fig. 29 à 31). Or, la figure 29 montre une région absolument intacte dans toute l'étendue du cordon postérieur, absolument comme pour les autres parties de la moelle lombaire qui a été examinée en entier. Au contraire, dès la moelle dorsale moyenne, les cordons postérieurs sont à peu près totalement dégénérés ; et, à la région cervicale, on note une destruction presque complète, et du cordon de Goll et même de la partie la plus interne du cordon de Burdach.



Coupes transversales au niveau du renflement lombaire, de la moelle dorsale supérieure et de la moelle cervicale inférieure. Les régions décolorées sont les régions malades.

Fig. 29 (renflement lombaire). — Les fibres radiculaires longues (lombo-sacrées, sont intactes au niveau des champs postérieurs.

Fig. 30 (moelle dorsale supérieure). — Ces mêmes fibres sont presque complètement détruites.

L'autre cas, publié par Eichhorst, constitue une observation remarquable de tabes dorsalis; avec abolition des réflexes rotuliens et intégrité de la zone de Westphal au niveau de la région lombaire. L'auteur dut chercher l'explication de la perte des réflexes rotuliens dans une névrite assez accusée au niveau du nerf crural. Si nous insistons sur cette interprétation de Eichhorst, c'est surtout pour bien montrer que la région lombaire a été minutieusement examinée au microscope, et qu'elle était très certainement saine. Or, plus haut dans le 1/3 moyen de la moelle dorsale, les cordons postérieurs

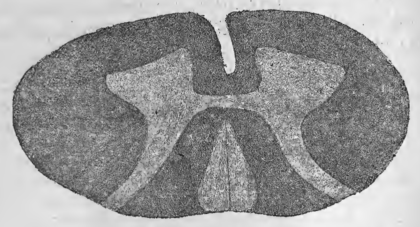


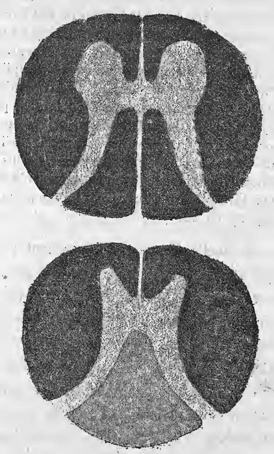
Fig. 31 (moelle cervicale inférieure). — Le cordon de Goll est dégénéré.

étaient à peu près totalement dégénérés, soit dans leurs parties latérales, soit au niveau de la région médiane, où passent les fibres longues lombo-sacrées qui iront former le cordon de Goll cervical. Ainsi, là encore les fibres longues lombo-sacrées se sont détruites bien au-dessus de leur point de pénétration dans la moelle, en même temps que le cordon de Burdach et *parallèlement à ce dernier*; ce n'est pas la marche habituelle de la dégénération secondaire des fibres longues lombo-sacrées.

Voici d'ailleurs les détails de cette observation :

« Une femme est reçue à la clinique du professeur Eichhorst en plein ictus apoplectique; la malade, comateuse, ne peut donner aucun renseignement. Cependant, il fut possible de constater nettement une hémiplégie droite ayant les caractères de l'hémiplégie d'origine cérébrale. L'attention fut appelée du côté d'un tabes possible par l'abolition des réflexes rotuliens, à droite et à gauche. La malade mourut après trois

jours d'observation. Or, la moelle, durcie dans le liquide de Müller, montra qu'il s'agissait bien d'un tabes, auquel le renflement lombaire et la région dorsale inférieure n'avaient pris aucune part. Dès le 1/3 moyen de la moelle dorsale, on pouvait constater une dégénérescence très étendue des cordons postérieurs, puisqu'il existait à peine une mince bandelette de fibres noires derrière la commissure, comme c'est le cas habituel ; dans tout le reste des cordons, on rencontrait ça et là quelques fibres encore conservées ; on avait l'impression que la dégénérescence durait depuis longtemps déjà.



Coupes transversales au niveau du renflement lombaire et de la moelle dorsale moyenne. Les régions décolorées sont les régions malades, dans les cordons postérieurs.

Fig. 32. — Les fibres longues des racines lombo-sacrées sont intactes au niveau de la moelle lombaire (champs postérieurs).

Fig. 33. — Elles sont détruites au niveau de la moelle dorsale moyenne.

Plus haut les colonnes de Clarke apparaissaient, pauvres en fibres noires, avec des cellules atrophiées ou disparues, alors que, au-dessous, elles étaient riches en cellules, et bien pourvues de leur réticulum myélinique ; cette intégrité coïncidait avec l'intégrité des cordons postérieurs des mêmes régions » (fig. 32 et 33).

Le 3e cas de tabes cervical, auquel nous faisions allusion plus haut, est l'observation de Martius que voici :

« Il s'agit d'un homme âgé de 53 ans, atteint de typhus en juin 1885 ; il resta malade chez lui pendant 6 semaines, et immédiatement après, apparurent les premiers symptômes de l'affection qui le conduisit plus tard à la clinique de la Charité de Berlin (paresthésies d'abord localisées aux membres supérieurs, principalement au niveau des mains et des doigts, sensation de coton, etc.) ; pour la première fois en septembre, des phénomènes analogues parurent dans les membres inférieurs, avec sensation de faiblesse. Le malade entra à la Charité de Berlin en janvier 1886 ; à cette époque, il accusait les mêmes paresthésies dans les mains et les pieds, avec sensation de faiblesse au niveau des genoux. A l'examen, la démarche n'était pas ataxique ; les pupilles réagissaient normalement à la lumière ; les réflexes rotuliens avaient disparu des deux côtés, même avec la manœuvre de Jendrassik ; pas de signe de Romberg. Les yeux fermés, le malade ne pouvait reconnaître les objets qu'on lui déposait dans les mains : c'était comme s'il avait eu aux doigts des gants épais. On songea au tabes, mais sans pouvoir l'affirmer avec certitude. Deux mois plus tard, le malade se plaignit d'une sensation de ceinture au niveau du tronc. Mort en fin mars d'une pneumonie qui l'emporta en trois jours. »

L'examen de la moelle, fait après durcissement, montra des zones dégénérées qui ne ressemblaient nullement, déclare l'auteur, à celles que l'on rencontre habituellement dans le tabes. Martius se contente de dire que le maximum de la dégénérescence existait au niveau de la région cervicale, alors que dans la moelle lombaire, les lésions étaient très peu marquées. Il donne trois dessins. L'un représente la moelle lombaire dont les cordons postérieurs sont sains ; le deuxième montre la moelle dorsale moyenne, dans laquelle la lésion tabétique est constituée par une large bande scléreuse qui comprend la zone médiane jusqu'à la commissure, et même un peu la zone latérale ; le dernier dessin donne la moelle cervicale, au niveau de laquelle on rencontre une première bande dégénérée en plein cordon de Burdach, une deuxième bande qui occupe assez exactement la partie du cordon de Goll constituée par les fibres longues lombo-sacrées.

Ces trois observations ont été données, sans hésitation aucune, par leurs auteurs, le professeur Eichhorst et Martius, comme des

exemples de tabes cervico-dorsal pur. Sur le terrain clinique, la démonstration en est difficile à faire ; on a pu remarquer aisément combien la symptomatologie a été peu caractéristique, surtout dans les deux cas de Eichhorst. Nous en donnerions bien volontiers la raison suivante qui nous paraît suffisante : dans les 2 cas de Eichhorst, la lésion maxima frappe la moelle dorsale moyenne, une région dont la symptomatologie reste, à l'heure actuelle, assez pauvre en phénomènes bien caractérisés. Sans doute, la moelle cervicale inférieure était atteinte, mais au niveau du cordon de Goll et dans la partie la plus interne du cordon de Burdach : bref, les fibres sensitives des membres supérieurs étaient relativement conservées. Ainsi, cliniquement, il nous semble également difficile d'affirmer ou de nier le diagnostic de tabes cervico-dorsal.

Sur le terrain anatomique, les arguments qui plaident en faveur d'un vrai processus tabétique nous paraissent mieux fondés. Parmi les lésions médullaires qui auraient pu donner cette grosse altération des cordons postérieurs, il est permis de songer à la sclérose en plaques, — à une sclérose combinée, systématique ou pseudo-systématique, — à un foyer de myélite transverse incomplète. — Sans doute, *la sclérose en plaques* affecte bien des localisations ; ainsi, elle peut, au niveau d'un segment médullaire, envahir les seuls cordons postérieurs, même une de leurs portions bien définie, telle que le cordon de Goll ; mais si la sclérose en plaques peut être systématique au niveau d'un segment médullaire, l'examen des autres segments montre toujours des plaques, disposées sans aucune régularité, dans tous les faisceaux blancs et même dans la substance grise ; ces plaques n'auraient certainement pas échappé au cours de l'étude des coupes plus inférieures. — *Une sclérose combinée* pourrait être localisée aux seuls cordons postérieurs ; mais l'on s'expliquerait bien difficilement pourquoi ces cordons ont été pris, seulement au niveau de la région cervico-dorsale, et sont restés sains dans tout le reste de la moelle. — *Un foyer de myélite transverse*, limité à la partie postérieure de la moelle, peut donner une dégénération secondaire ascendante assez semblable à celle que nous montrent les dessins des observations mentionnées plus haut ; une tumeur, une plaque de méningo-myélite tuberculeuse ou syphili-

tique, la syringomyélie surtout, sont ainsi capables de détruire une portion peu étendue de la moelle. Mais nous ferons d'abord remarquer que ces lésions, quoique limitées, passent difficilement inaperçues, quand on prend la peine de faire un examen complet ; elles déforment le plus souvent la moelle, dans des proportions assez considérables pour être visibles, même à l'œil nu, sur la table d'amphithéâtre ; dans les deux cas du professeur Eichhorst, la moelle dorsale inférieure, qui aurait pu être le siège d'une lésion en foyer limitée, a été bien examinée, puisque l'abolition des réflexes rotuliens avait fait porter le diagnostic anatomique d'une altération située à ce niveau, suivant la loi de Westphal. Enfin, nous avouons vraiment ne pouvoir comprendre comment une lésion aurait pu être assez localisée pour détruire tous les cordons postérieurs et la substance grise des cornes adjacentes, sans intéresser un peu les cordons antéro-latéraux, sans déterminer, en conséquence, une dégénération descendante du faisceau pyramidal. — Quant aux lésions extra-médullaires qui auraient pu retentir sur le cordon postérieur (névrites périphériques, atrophies musculaires, etc.), il est facile de les écarter : la région lombo-sacrée étant intacte, il est inadmissible de mettre sur le compte d'une dégénération due à une névrite périphérique, la lésion totale du cordon de Goll à la région cervicale ; nous nous contenterons de cette preuve qui nous paraît décisive.

Ainsi, anatomiquement, le processus en cause dans les trois observations signalées plus haut, ne peut être que le processus tabétique. Nous avons dû faire ce diagnostic par exclusion, en écartant les autres lésions qu'on aurait pu incriminer ; nous regrettons que les détails, trop incomplets consignés dans la thèse de Maria Vucetic, ne nous permettent pas de baser ce diagnostic anatomique de tabes cervico-dorsal pur sur les altérations histologiques des racines postérieures, des filets radiculaires à leur entrée dans le ganglion, et des cordons postérieurs. L'auteur s'est contenté d'indiquer la topographie des altérations, sans en formuler l'examen histologique complet. Quoi qu'il en soit, la topographie des altérations, à elle seule, nous permet de conclure que le cordon de Goll, dans le tabes cervico-dorsal pur, peut se prendre *primitivement, sans que les régions postérieures lombo-sacrées ou radiculaires soient détruites.*

CHAPITRE III

Étude histologique du processus tabétique.

SOMMAIRE. — Le processus tabétique primitif a été placé dans le tissu interstitiel qui entoure le tube nerveux, ou dans le tube nerveux lui-même.

Les théories interstitielles (altérations vasculaires d'Ordonez — myélite interstitielle de Buzzard — méningite postérieure — pie-mérite de Redlich et Obersteiner — névrite transverse dure-mérienne de Nageotte), n'ont pas encore entraîné la conviction générale. Objections diverses. Nos examens nous ont montré que la prolifération des cellules embryonnaires et du tissu névroglique est minime, au cours du tabes.

La théorie parenchymateuse reste seule. Nous avons cherché, en examinant surtout des tabes peu avancés, non encore arrivés à la phase cicatricielle :

1° *Si le processus parenchymateux du tabes évolue*, d'après le même type, dans les différentes zones altérées. Les dissociations des racines postérieures, à leurs principaux niveaux, après imprégnation osmiée — l'examen des coupes transversales des cordons postérieurs, après coloration par le liquide de Marchi et les colorants nucléaires : nous ont montré que le processus tabétique parenchymateux évolue sensiblement, sur le même type, dans toute l'étendue du système radiculaire postérieur (racines ou cordons) — et dans les zones endogènes (processus d'atrophie progressive ; persistance assez longue du cylindre-axe ; peu de corps granuleux ; pas de prolifération interstitielle).

2° *Si ce processus parenchymateux est primitif ou secondaire* : Nos examens nous ont montré que, pris dans son ensemble, le processus parenchymateux tabétique ne présente pas les caractères histologiques, généralement attribués aux processus parenchymateux secondaires ou dégénérations (type wallérien — type rétrograde).

Quand on examine, à l'état frais, la moelle d'un tabes avancé, on est frappé de l'atrophie extrême des racines et des cordons postérieurs. Comme on l'a souvent décrit, les racines de la queue de cheval sont devenues de minces filaments, aplatis, très grêles et grisâtres, qui contrastent singulièrement avec les cordelettes blanches, rondes et résistantes que forment les racines antérieures. Les cordons postérieurs ont diminué de hauteur, ils sont comme écrasés ; l'ensemble de leurs faisceaux a pris une teinte grisâtre et demi-transparente, tout à fait spéciale. Atrophie et coloration

grise : telles sont les deux lésions qui frappent l'observateur dès le premier examen microscopique d'une moelle tabétique avancée ; aussi, pendant longtemps, le processus a-t-il été désigné sous la simple dénomination « d'atrophie grise ». — Si l'on examine au microscope la moelle durcie dans le liquide de Müller et colorée par les procédés anciens (picro-carmin, etc.), on remarque, avant tout, l'altération des tubes nerveux. Le tissu de soutènement persiste : il forme, au niveau des racines et des cordons postérieurs, des mailles plus ou moins larges, qui paraissent vides de cylindres-axes et dont les travées sont constituées par des fibrilles névrogliques et quelques minces ilots conjonctivo-vasculaires. Ce processus semble donc être caractérisé surtout par l'atrophie du cylindre-axe et de sa gaine de myéline. — Cette formule a été souvent reproduite : elle ne caractérise cependant que la phase ultime du processus tabétique : celle que nous appellerions volontiers la phase cicatricielle ; elle reste donc insuffisante, car on ne saurait prétendre avoir achevé l'étude histologique d'une lésion, quand on a simplement déterminé son stade cicatriciel.

Il nous faut donc chercher quelles transformations ont subies le cylindre-axe et la gaine de myéline, avant de s'atrophier comme nous venons de le constater dans le tabes avancé. Cette recherche nous permettra d'étudier la nature du processus qui produit l'atrophie du tube nerveux.

A ce point de vue, deux hypothèses sont seules possibles. Successivement soutenues par les différents auteurs qui se sont occupés du problème, elles étaient déjà remarquablement discutées par Vulpian, en 1879, dans son *Traité des maladies de la moelle épinière*. La première place la lésion primitive dans les tissus qui entourent le tube nerveux : le processus tabétique devient alors un processus interstitiel. La seconde place cette lésion au niveau du tube nerveux lui-même : en ce cas le processus est parenchymateux.

Entrons dans le détail de ces deux interprétatious, afin d'énumérer les théories que les auteurs ont formulées à propos de chacune d'elles ; chemin faisant, nous donnerons les résultats que les

techniques récentes nous ont permis de relever dans le processus tabétique.

A. — Le processus tabétique est un processus interstitiel.

L'on sait que, dans les cordons postérieurs, en pleine masse blanche, le tube nerveux est entouré d'un tissu de soutènement dans lequel on distingue des vaisseaux, des fibrilles névrogliques, quelques fascicules conjonctifs ; l'ensemble des tubes nerveux à la périphérie est entouré par les méninges molles. Au niveau des racines postérieures, outre le tissu de soutènement proprement dit, d'ailleurs peu développé, les tubes nerveux plongent dans un canal formé d'abord par la pie-mère (anneau d'étranglement de Redlich) ; puis par l'arachnoïde et enfin par la dure-mère (canal dure-mérien de Nageotte).

Chacun de ces éléments interstitiels (vaisseaux — névroglie — méninges — canal pie-mérien — canal dure-mérien) a été considéré comme le siège du processus tabétique initial, capable d'entraîner l'atrophie du cylindre-axe et de sa gaine myélinique. Tant que la formule de Charcot resta classique, la lésion interstitielle fut placée dans le cordon postérieur, puisque les bandelettes externes représentaient la localisation initiale de la maladie ; mais, depuis que la formule radiculaire tend à se substituer à la précédente (qu'elle complète d'ailleurs sans la détruire, à notre avis) le siège du processus interstitiel s'est déplacé, et on le recherche maintenant sur la racine postérieure, en un point variable.

Quoi qu'il en soit, en 1862, dans une communication à la Société de Biologie, Ordonez décrivit comme la lésion interstitielle primitive du tabes, des altérations vasculaires qu'il avait rencontrées souvent au niveau des cordons postérieurs des ataxiques. Ces altérations consistaient en la présence de granulations graisseuses et de corps granuleux, principalement dans les tuniques des vaisseaux et, souvent exclusivement, dans la tunique externe, et dans l'espace lymphatique. Il concluait : « Cette altération profonde dans la structure des organes actifs et uniques de la nutrition de tous les tissus de

l'économie, paraîtrait plutôt la cause primordiale, qu'un effet résultant de l'altération du tissu nerveux. » D'après Ordonez, le tabes aurait été une sclérose dystrophique, pour employer un terme par lequel on désigne habituellement l'origine vasculaire des lésions de certains parenchymes. Vulpian réfuta cette théorie : la même altération graisseuse des parois vasculaires se rencontre au niveau du bout périphérique d'un nerf sectionné (sciatique, pneumogastrique, etc.) ; elle n'atteint que les vaisseaux des tubes nerveux en voie d'atrophie, et commence au niveau même de la section pour s'étendre jusqu'aux dernières ramifications nerveuses, sans être plus marquée à la périphérie qu'au siège même de la section ; et Vulpian donnait cette conclusion, acceptée depuis : « Les altérations granulo-graisseuses, observées dans les gaines des vaisseaux des cordons postérieurs de la moelle épinière chez les ataxiques, ne peuvent pas être considérées comme exerçant une influence initiale quelconque sur la production des lésions médullaires tabétiques. »

Les auteurs qui suivirent, accusèrent une myélite interstitielle des cordons postérieurs ; elle aurait été caractérisée par l'accumulation de cellules embryonnaires, et finalement, par une sclérose conjonctive et névroglique, capable d'entraîner l'atrophie du tube nerveux (Buzzard, Rumpf, Adamkiewicz). Déjà, Vulpian avait observé que les noyaux ou les cellules, provenant d'une multiplication des éléments de la névroglie, ne sont pas nombreux dans la moelle tabétique ; le travail morbide lui paraissait se faire trop lentement, pour provoquer la nucléation considérable, constatée dans certaines sortes de phlegmasies interstitielles subaiguës, par exemple dans l'hépatite interstitielle d'origine syphilitique.

A ce point de vue spécial, nous avons examiné nos cas de tabes peu avancés (surtout obs. II, III et IV). Les coupes ont été colorées par l'hématoxyline et l'hématéine, réactifs nucléaires par excellence. Sans doute, nous avons rencontré une légère leucocytose périvasculaire, due à la phase agonique ou aux infections secondaires si fréquentes chez les tabétiques (pneumonie, pyélo-néphrite, eschares); mais les espaces, interstitiels ou péritubulaires, ne nous ont jamais présenté des cellules, embryonnaires ou conjonctives, assez

nombreuses et assez diffusément répandues, pour pouvoir prétendre à un rôle quelconque dans l'histogénèse du processus tabétique ; *a fortiori*, nous paraît-il impossible de leur faire jouer le principal rôle. De plus, au cours de nos recherches sur les altérations interstitielles des moelles tabétiques, nous avons été frappé par le peu de développement de la névroglie ou du tissu conjonctif péri-tubulaire ; aussi ne sommes-nous pas certain qu'il y ait eu vraiment prolifération névroglique : car on se trouve en présence d'un tissu affaissé, sans consistance, dont les mailles sont nombreuses et larges, et nous nous demandons si la persistance avec légère rétraction de tout le tissu de soutènement normal (les cylindres-axes et leurs gaines de myéline ayant disparu), ne serait pas capable d'expliquer à elle seule l'aspect d'un cordon postérieur tabétique : cela sans faire intervenir une prolifération névroglique quelconque. Cette remarque est, d'ailleurs, provisoire, car la technique actuelle ne permet pas de reconnaître s'il existe, dans l'amas névroglique rouge foncé des coupes au picro-carmin, une néo-formation de fibrilles jeunes ; toutefois, les cellules névrogliques ne nous ont jamais présenté une véritable multiplication.

Il nous reste à parler de la méningite postérieure, comme processus interstitiel initial du tabes. Elle est trop inconstante et souvent hors de proportion avec l'intensité de la lésion des cordons sensitifs ; puis, il ne suffit pas de constater, au cours d'un tabes, l'existence d'une méningite postérieure, pour être en droit de lui attribuer un rôle dans l'évolution du processus anatomique ; les partisans des lésions méningées tabétiques devraient dire par quel mécanisme agissent ces lésions méningées, pour déterminer l'atrophie des tubes nerveux. Est-ce en gênant la circulation des vaisseaux nourriciers des cordons postérieurs ? Le tabes serait alors, pour une part au moins, une sclérose dystrophique. Est-ce par simple rétraction et compression de l'élément nerveux ? Mais, comment apprécier exactement le degré de compression que peut exercer un anneau de méningite, et les altérations provoquées par cette compression sur les tubes nerveux voisins ? Ce degré doit varier, sans nul doute, avec la nature de la méningite ; il entre là des fac-

teurs, dont la plupart restent encore indéterminés. — Quoi qu'il en soit, rappelons que, dans un cas de syringomyélie signalé dans notre mémoire de juillet 1894 (page 351), des lésions méningées extrêmement prononcées n'avaient déterminé aucune dégénération des filets radiculaires postérieurs qui les traversaient. « Les racines postérieures sont emprisonnées au sein des lamelles conjonctives qui, par leur développement, ont épaissi beaucoup les méninges ; et cependant ces racines, qui présentent des tubes noirs en grande quantité, peuvent être considérées comme saines. » Ce fait explique notre réserve à faire jouer à un foyer de méningite, un rôle destructeur quelconque à l'égard des filets radiculaires qui le traversent ou sont enserrés par lui.

Nous disions plus haut que la formule radiculaire, nouvellement soutenue, avait eu pour résultat d'orienter les théories interstitielles sur le trajet des racines postérieures. Nous faisions allusion aux deux interprétations récentes, données l'une par Nageotte (névrite transverse dure-mérienne) ; l'autre, par Redlich (pie-mérite au niveau de la zone d'entrée). Ces théories interstitielles, radiculaires, les toutes dernières venues, ne paraissent pas avoir, jusque-là, entraîné les convictions. D'un côté, Nageotte a objecté à Redlich que son étranglement pie-mérien était artificiel et dépendait uniquement de l'extraction de la moelle et de son mode de durcissement ; car cet étranglement n'existe pas, quand on a eu soin de fixer, avant tout durcissement, la moelle, par un moyen quelconque. D'autre part, de Massary a objecté à Nageotte que les moelles séniles, certaines moelles infectieuses (tuberculose, fièvre typhoïde) présentaient, au niveau du canal dure-mérien, des altérations conjonctivo-vasculaires, dont la morphologie paraissait se rapprocher singulièrement des figures histologiques décrites par l'auteur comme lésion initiale du tabes. La question en reste là. Redlich, comme Nageotte, n'ayant fait en 1894 qu'une communication préalable, sans avoir donné des détails suffisants sur la spécificité de ces lésions conjonctivo-vasculaires, sur le mécanisme de leur action, sur la coexistence d'altérations parenchymateuses ou autres : il faut attendre de nouvelles communications, avant de pouvoir discuter, en

connaissance de cause, le bien fondé de ces deux dernières théories interstitielles.

Il nous est donc permis de dire qu'à l'heure actuelle, aucune argumentation sérieuse n'a encore démontré la nature interstitielle du processus tabétique. Nous rappellerons les objections que Charcot faisait, il y a longtemps déjà, à la théorie purement interstitielle du tabes. Après avoir admis le caractère irritatif de la lésion, Charcot ajoutait : « Quel est le foyer originel de cette lésion irritative. Est-ce la névroglie ? Est-ce, au contraire, l'élément nerveux ? J'avoue que, considérant comment l'altération reste confinée en quelque sorte, systématiquement, dans l'aire des cordons postérieurs, dont elle ne franchit les limites que dans des circonstances exceptionnelles, je ne puis m'empêcher d'incliner fortement vers la seconde hypothèse. — L'irritation parenchymateuse serait donc le fait initial ; l'irritation interstitielle serait secondaire. » Cette argumentation a été reprise par Pierre Marie, dans son article du *Traité de Médecine*, avec une orientation différente. « Quand il s'agit d'une affection aussi nettement systématisée que le tabes, il me semble impossible d'admettre que des localisations, aussi fines et aussi constantes, dépendent d'un processus grossier, je dirai presque aveugle, comme celui de l'inflammation périvasculaire. Les mêmes arguments peuvent être invoqués contre les auteurs, qui, partant de ce fait que certains cas de tabes présentent un épaississement de la pie-mère, ont voulu rendre la méningite postérieure responsable de la production des lésions tabétiques. »

B. — Le processus tabétique est un processus parenchymateux.

Devant l'insuffisance des théories interstitielles, les partisans de la nature parenchymateuse du processus tabétique se sont généralement contentés d'affirmer l'atrophie primitive du tube nerveux, sans rechercher si cette atrophie avait des caractères histologiques suffisamment différenciés. Nous en excepterons Vulpian qui, dans de belles pages que nous aurons plus tard à mentionner en détail,

examina, par des procédés variés, le processus tabétique, au niveau des racines et des cordons postérieurs.

Nous avons institué quelques recherches personnelles pour étudier les phases de ce processus au niveau des racines et des cordons, au moyen des dernières techniques d'histologie nerveuse. Dans ces recherches, il s'agissait de savoir : 1° si le processus tabétique, d'ordre parenchymateux, évolue, d'après le même type, dans les différentes zones altérées ; 2° si ce processus parenchymateux est primitif ou secondaire.

Pour la solution de ces deux questions, nous nous sommes adressé surtout à des cas de tabes peu avancés dans leur évolution. La raison en est facile à saisir ; quand le tabes est très vieux, (comme dans les cas qui nous ont été si utiles pour montrer la très large participation des faisceaux endogènes à la maladie), l'examen microscopique des lésions fines montre un tissu cicatriciel, dans lequel il ne reste que des fibrilles névrogliques ou des ilots conjonctivo-vasculaires. Il est impossible de voir clair dans la nature histologique de cette sorte de cicatrice tabétique : les meilleurs cas pour l'étude topographique des lésions ataxiques endogènes sont donc insuffisants pour leur étude histologique.

Dans nos cas de tabes peu avancé (II, III, IV) nous avons étudié parallèlement les racines, les cordons et le système ganglionnaire vertébral.

Les racines ont été, au début de nos recherches, examinées sur des coupes transversales colorées par les divers procédés, même par le procédé de Marchi. Mais, comme ces examens, variés cependant, ne nous paraissaient pas suffisants pour la bonne interprétation du processus histologique, nous avons dû leur adjoindre la dissociation des racines, après imprégnation par l'acide osmique (solution au 1/100e). Nous avons ainsi dissocié les racines dorsolombaires prises, à différents niveaux, dans deux cas (II et III); nous avons dissocié toute l'épaisseur de chaque racine et en trois points différents (région præganglionnaire, région moyenne, région præ-médullaire) ; l'on comprendra sans peine que nous n'avons pas étudié, par ce procédé spécial, un plus grand nombre de cas.

Les cordons postérieurs ont été examinés sur des coupes transversales, après coloration par le picro-carmin, l'hématoxyline et l'hématéine ; nous nous sommes également servi du liquide osmiochromique de Marchi et Algéri, pour étudier les dégénérations secondaires récentes et leurs corps granuleux.

Enfin, parallèlement à l'examen des racines et des cordons postérieurs, nous avons recherché l'état du système ganglionnaire vertébral ; la plupart des ganglions dorso-lombo-sacrés ont été coupés, systématiquement, à tous leurs étages (pôle médullaire, région moyenne, pôle périphérique). Nous avons aussi examiné, dans deux cas de tabes très avancé (obs. V et VI), le système ganglionnaire vertébral, dorso-lombaire, pour voir quelles altérations cellulaires se montraient, lorsque le système radiculaire postérieur était complètement dégénéré, et au niveau des racines et au niveau des cordons.

Nous commencerons l'exposé de nos résultats par l'étude des racines postérieures, après dissociation et séjour prolongé, pendant plusieurs semaines, dans une solution de picro-carmin vieux.

Ces deux tabes, dont nous avons examiné les racines postérieures (obs. II et III), étaient peu avancés, surtout dorso-lombaires, avec des cordons très incomplètement détruits. Nos dissociations ont été faites dans l'espoir de voir, à côté des fibres réduites à de minces filaments cicatriciels, d'autres fibres noires malades et en pleine période de destruction. — Examinée en bloc, la racine postérieure est diminuée de volume, au niveau de la portion præ-médullaire, comme au niveau des portions, moyenne ou præ-ganglionnaire, et à un degré égal ; cette réduction de volume est le résultat de l'atrophie considérable du tube nerveux dans toutes ses parties. Les caractères principaux de ce processus atrophique, au moins en ce qui concerne la gaine de myéline facile à étudier, grâce à la délicatesse de son colorant électif (solution d'acide osmique au 1/100), nous paraissent être les suivants. L'atrophie frappe inégalement les gaines myéliniques : à côté d'un tube relativement sain, se trouve un autre tube très malade et cela, sans aucune règle, sans la moindre ébauche de systématisation. Cette inégalité, dans la distribution et l'in-

tensité du processus atrophique, se retrouve même pour chaque tube quand on examine ses diverses portions : un segment atrophié fait parfois suite à un segment presque normal. Le processus histologique proprement dit consiste en un état granuleux spécial de la myéline ; à côté de cet état granuleux de la gaine myélinique, se rencontrent rarement et toujours en petit nombre, des boules peu volumineuses qui rappellent celles qu'on trouve si abondantes au niveau du bout périphérique d'un nerf sectionné. De plus cette myéline « poussiéreuse » se colore très mal, en brun terne; elle n'a pas la teinte franchement noire que prend la myéline normale, sous l'action de l'acide osmique.

Nous avons rencontré, très souvent, cette coloration sur les gaines myéliniques tabétiques en voie d'atrophie ; elle ne tient certainement pas à une imprégnation insuffisante par l'acide osmique, comme il arrive, parfois, pour les parties centrales de certains nerfs volumineux, après l'imprégnation osmiée; nous croyons plutôt à un état moléculaire spécial de la myéline malade. — Sous l'influence de cette désintégration granuleuse, la gaine myélinique devient de plus en plus étroite, elle présente, au maximum, la disposition moniliforme ou variqueuse que Ranvier a signalée, çà et là, sur les tubes sains ; cette exagération d'une disposition normale tient sans doute à la fragilité extrême de la gaine. Par contre, les noyaux inter-annulaires n'augmentent pas de nombre ; le protoplasma n'est guère plus abondant qu'à l'état normal ; on trouve souvent, dans son épaisseur, des granulations graisseuses qui doivent provenir de la fonte moléculaire de la myéline voisine. — Le tissu interstitiel nous a paru sain ; il n'y a ni sclérose ni prolifération névroglique vraiment importantes à noter. On ne rencontre pas de corps granuleux, soit dans la gaine adventice des vaisseaux, soit dans les espaces interstitiels. — Le processus atrophique continuant, la gaine myélinique disparaît complètement ; il ne reste bientôt plus qu'un filament rouge-foncé sous l'influence du picro-carmin ; ce filament, semé de noyaux fusiformes de distance en distance, en est le dernier reliquat.

Mais, qu'est devenu le cylindre-axe ? Malgré une coloration in-

tense au picro-carmin vieux, prolongée souvent plusieurs mois après dissociation grossière pour faciliter la pénétration, il nous a été impossible de le colorer même au niveau des points où il y avait fragmentation de la myéline ; nous ne pouvons donc donner aucun renseignement positif sur l'état du cylindre-axe dans le processus tabétique. Quelle conclusion est-il permis de tirer de cette non-coloration du cylindre-axe, même quand la gaine myélinique n'est pas encore complètement détruite ? La question nous paraît insoluble à l'heure présente, parce que nous ne possédons pas encore la coloration élective, capable de colorer toujours et seulement le cylindre-axe, partout où il se trouve, à quelque degré d'altération qu'il soit arrivé. Ces colorants électifs, nous les possédons pour la myéline (acide osmique ; hématoxyline de Weigert), et pour la névroglie (procédé de Weigert, 1895). Sans doute, le procédé de Golgi peut colorer les cylindres-axes nus, sans myéline, mais il les colore inégalement, et en même temps que d'autres éléments. En conséquence, tant que le colorant électif du cylindre-axe restera inconnu, nous croyons qu'il sera impossible d'être renseigné sur son état au cours du processus tabétique. Cependant, quelques probabilités, à notre avis, sont en faveur de la persistance du cylindre-axe, au moins tant que la gaine de myéline existe : en effet cette gaine, quoique très étroite, reste continue, compacte, à plein calibre : autant de choses difficiles à comprendre, si l'on suppose la disparition de son contenu, le cylindre-axe ; il nous semble que, si la gaine myélinique était réduite à l'état de gaine vide, ses parois arriveraient vite au contact, sous la pression énergique de tous les tissus environnants, au lieu de rester, sur une coupe transversale, béante, avec un double cercle parfaitement net.

Au niveau des cordons postérieurs, le procédé de Marchi nous a permis de constater un processus sensiblement analogue à celui mentionné pour les racines, quelles que soient les régions examinées (zones exogènes ou endogènes). Là aussi, le processus tabétique évolue par atrophie simple ; on assiste à un amincissement graduel de la gaine myélinique qui finit par disparaître, sans corps granuleux abondants ; on trouve çà et là, dans le tissu interstitiel

et les parois des vaisseaux, des granulations graisseuses, en fine poussière, plus facilement que dans les racines postérieures, sans doute à cause de l'absence de la gaine de Schwann. Ce processus se fait à froid, avec une extrême lenteur, absolument comme au niveau des racines ; sans doute, nous avons rencontré souvent quelques corps granuleux, soit en plein cordon de Burdach, soit au niveau du faisceau de Goll, et ces corps granuleux occupaient les espaces intertubulaires ou la gaine des vaisseaux ; mais ce processus nous a toujours paru un processus secondaire, qui s'ajoute à l'autre processus arrivé à une certaine période de son évolution (période de la disparition du tube nerveux).

Cette description du processus tabétique, et au niveau des racines et au niveau des cordons, concorde avec les données précédemment fournies par Pierret, Charcot, Vulpian, Déjerine, Leyden, etc. ; mais les procédés de technique récente que nous avons employés, ont ajouté certains détails aux faits déjà connus. Toutefois en ce qui concerne les corps granuleux, notre description s'écarte de celle de Vulpian.

« Si l'on enlève une petite parcelle des faisceaux postérieurs dans une des régions où l'altération est le plus prononcée, dit Vulpian, et si on l'examine au microscope, soit immédiatement, soit après avoir dissocié les éléments, on constate que cette parcelle est constituée surtout par un tissu fibrillaire, à fibrilles parallèles — par une substance amorphe finement grenue — par des cellules du tissu connectif dont quelques-unes ressemblent à des cellules embryonnaires, à des corps fusiformes par des noyaux paraissant libres. On y voit en outre, presque toujours, quelques rares tubes nerveux grêles, devenus moniliformes par le fait de la préparation ; on peut y trouver, mais cela est plus rare, des tubes nerveux en voie d'atrophie granuleuse ; on y aperçoit toujours des corps granuleux, plus ou moins nombreux, des granulations graisseuses isolées ou agminées en petits groupes ; enfin, on y reconnaît facilement des vaisseaux, dans les parois desquels ou autour desquels sont des amas de granulations graisseuses, des grains pigmentaires hématiques et des corps granuleux. Parfois les petits vaisseaux, formant la transition

entre les artérioles et les capillaires, sont comme revêtus d'un manchon plus ou moins épais de corps granuleux. » Et plus loin, il ajoute : « Lorsque la moelle épinière a été convenablement durcie, sur les coupes minces, les vaisseaux que l'on aperçoit dans les parties les plus altérées ont leurs parois plus ou moins épaissies, mais l'on ne voit plus ni les granulations graisseuses, ni les corps granuleux que contenaient ou que recouvraient les parois de ces vaisseaux. » Vulpian pensait que les diverses imbibitions subies par la moelle, avant d'être soumises à l'examen microscopique, avaient fait disparaître toutes les granulations graisseuses.

Après Vulpian, on s'occupa peu du processus histologique tabétique ; mais, dans ces dernières années, deux auteurs, Redlich et Pierre Marie ont recherché la proportion des corps granuleux dans la moelle par coloration au Marchi ; nos résultats confirment simplement les leurs, en montrant que la moelle tabétique ne contient que très peu de corps granuleux.

Les cellules des ganglions vertébraux, nous ont paru remarquablement intactes, même dans les cas de tabes avancé, si l'on met de côté l'hyperpigmentation et la légère rétraction qui se rencontrent à partir d'un certain âge chez tous les sujets. Faut-il expliquer ces résultats négatifs par l'insuffisance de la technique ? Quand il s'agit d'une altération cellulaire assez rapide dans son évolution pour n'avoir pas eu le temps de déterminer la moindre dégénération secondaire des cylindres-axes, il faut, évidemment, une technique très délicate ; et les résultats négatifs ne suffisent pas pour affirmer l'absence de toute lésion. Nous donnerons comme exemple le syndrome de Landry, qui, longtemps classé dans les maladies fonctionnelles, paraît, au moins dans certains cas, et d'après des recherches toutes récentes, ressortir à une altération spéciale de la cellule, décelable par le seul procédé de Nissl. Mais, toutes les fois qu'une altération cellulaire a le temps de déterminer des lésions dégénératives considérables au niveau des tubes nerveux, en pratique courante, cette altération se voit aisément, par la technique actuelle : témoin, l'atrophie musculaire progressive myélopathique; dont le picro-carmin montre aisément les altérations cellulaires

or, elles entraînent, comme l'on sait, la dégénération wallérienne de tous leurs filets moteurs au niveau des nerfs périphériques. — Bref, dans les lésions chroniques du système nerveux, en thèse générale, il paraît exister une certaine proportionnalité entre les altérations cellulaires et les processus dégénératifs secondaires des tubes nerveux. Or, dans le tabes, la destruction des tubes nerveux est très intense ; l'altération de la cellule originelle, si elle existe, devrait être énorme, et c'est trop douter de la technique de la neuro-histologie actuelle, que de supposer qu'une altération cellulaire, cause d'une dégénération névritique aussi prononcée, peut lui échapper. Ces raisons nous empêchent de croire à une lésion importante, dans le cours du processus tabétique, au niveau du ganglion rachidien.

De même, les autres systèmes cellulaires (corne postérieure, colonnes de Clarke) nous ont paru intacts; dans toutes ces zones, nous n'avons constaté, comme nos devanciers, que la diminution plus ou moins marquée du réticulum myélinique.

Ainsi, le processus tabétique paraît évoluer sur le même type (au moins en ce qui concerne la gaine myélinique) dans toutes les régions touchées par lui (racines postérieures — trajet intra-médullaire des racines — zones endogènes). — Il atteint exclusivement les tubes nerveux et respecte, dans le neurone, la cellule, partie fondamentale : qu'il s'agisse de la cellule du ganglion vertébral (protoneurone sensitif) — de la cellule de la corne postérieure ou de la colonne de Clarke (deutéro-neurone sensitif); ce processus parenchymateux, essentiellement atrophique, amène progressivement la destruction du tube nerveux, sans qu'on puisse dire exactement à quelle période de l'atrophie, disparaît le cylindre-axe. — Ces conclusions donnent la réponse à notre première question : le processus tabétique, d'ordre parenchymateux, évolue-t-il sur le même type, au niveau de toutes les zones altérées ?

Il nous reste à résoudre la deuxième question : ce processus parenchymateux est-il primitif ou secondaire ?

Pour arriver à une bonne solution, le meilleur plan, nous semble-t-il, est de rechercher les caractères histologiques des processus parenchymateux secondaires, actuellement connus, et d'examiner en-

suite, si la lésion tabétique peut être assimilée à quelqu'un d'entre eux.

Les processus parenchymateux secondaires constituent ce que l'on appelle communément « les Dégénérations » en histologie pathologique du système nerveux, depuis les travaux de Türck, Charcot, Bouchard, etc. ; les dégénérations comprennent, en somme, toutes les altérations qui apparaissent sous la seule influence d'un foyer primitif, plus ou moins loin placé ; ce mot est passé en usage, il a un sens déterminé, nous le conserverons, car nous ne voyons vraiment aucun avantage à lui substituer certains néologismes, introduits tout récemment dans la nomenclature, à la faveur de la nouvelle doctrine des neurones. — Parmi ces dégénérations, le groupe, le plus anciennement classé, le plus généralement observé, le mieux connu encore actuellement, se rapporte à celles qui se produisent sur le même neurone, à la suite de l'altération de l'une quelconque de ses parties. De ce groupe, encore appelé communément le groupe des « Dégénérations secondaires », deux types histologiques sont bien établis, en ce qui concerne le tube nerveux. Le premier, le plus anciennement connu, est le type wallérien ; le second, de date récente, est le type rétrograde.

La dégénération secondaire du tube nerveux, type wallérien, se montre sur tout nerf séparé de son centre trophique (la cellule) ; qu'il s'agisse d'un nerf périphérique ou de la masse blanche cérébrale ou médullaire, le processus histologique reste le même ; très rapidement la myéline se fragmente en boules énormes, les noyaux inter-annulaires augmentent de nombre, le protoplasma acquiert une vitalité remarquable, et le cylindre-axe devient sinueux. Disparaît-il ?

Nous disions plus haut que l'histologie pathologique du cylindre-axe reste obscure faute d'un colorant électif, car, toutes les fois qu'on recherche l'état d'un cylindre-axe au cours d'un processus quelconque, on rencontre des interprétations, absolument opposées, soutenues par des auteurs également compétents. Ainsi, en ce qui concerne l'état du cylindre-axe dans la dégénération secondaire (type wallérien), Ranvier soutient la disparition précoce du

cylindre-axe, et Schiff admet sa persistance presque indéfinie.

Quoi qu'il en soit, le processus wallérien arrive à créer, après la disparition de la gaine de myéline en grosses boules, une sclérose assez dense, qui paraît proliférative jusqu'à un certain degré ; on saisit aisément la raison de cette sclérose légèrement proliférative, si l'on réfléchit à la multiplication des noyaux et du protoplasma de chaque tube nerveux en voie de dégénération. Pendant toute cette période, les corps granuleux apparaissent de la façon suivante : les cellules lymphatiques ou les cellules conjonctives, devant la démyélinisation énorme, se chargent d'ingérer les boules myéliniques et de les transporter dans les espaces interstitiels et dans les vaisseaux, en les modifiant plus ou moins ; mais, ce travail de résorption étant trop considérable, beaucoup de cellules semblent succomber ; elles deviennent inertes, restent à l'état de véritables corps étrangers dans la gaine adventice des vaisseaux qu'elles dilatent à l'extrême ; elles peuvent y être constatées, de longues années après le processus aigu de la dégénération wallérienne, comme il est facile de s'en rendre compte sur une moelle d'hémiplégique ou dans un foyer de ramollissement cérébral : ce sont donc des témoins précieux, qui, dans certaines scléroses, permettent d'affirmer, presque avec certitude que, là, une dégénération wallérienne s'est autrefois produite.

Toutefois, même les corps granuleux finissent par disparaître. Il est difficile de fixer, sur ce point, une date précise ; nous avons examiné, à ce sujet, plusieurs moelles d'hémiplégie ancienne, où, 5 ans après le début, on retrouvait, au niveau des vaisseaux, des corps granuleux suffisamment caractéristiques. Cette recherche, si importante quand il s'agit de déterminer le type d'un processus parenchymateux, se fait aisément à l'état frais, par simple dissociation du foyer, comme le recommandait déjà Vulpian. Mais, de plus, nous possédons actuellement un colorant, le colorant de Marchi-Algeri, qui nous permet de constater facilement les corps granuleux même sur une coupe, après durcissement et montage. — Le mécanisme pathogénique de la dégénération wallérienne du tube nerveux paraît connu actuellement, au moins dans sa for-

mule générale : le trophisme exercé par la cellule originelle sur son cylindre-axe cesse quand ce dernier en est séparé, il se passe alors, à son niveau, des phénomènes irritatifs pour la gaine de myéline et le protoplasma voisin — des phénomènes surtout atrophiques pour le cylindre-axe ; et le processus wallérien accomplit ses diverses phases : il est donc, avant tout, d'ordre cellulaire.

A côté du type wallérien de la dégénération secondaire du tube nerveux, a pris place, depuis quelques années à peine, un second type : la dégénération rétrograde, ainsi dénommée par Sottas. Déjà, Forel avait constaté, dans des recherches expérimentales, que, même le bout central d'un nerf sectionné s'altère suivant un certain mode, contrairement à l'opinion de Waller ; en 1893-94, Sottas, Raymond, A. Gombault et Philippe ont démontré chez l'homme, chacun pour sa part, la dégénération rétrograde, jusque-là peu étudiée, du faisceau pyramidal, du faisceau de Gowers ; tout récemment le Dr Durante (1) lui a consacré sa thèse inaugurale remarquablement documentée, dans laquelle il examine la dégénération rétrograde dans toute l'étendue du système nerveux, central ou périphérique.

Avec notre maître, A. Gombault, nous avons, les premiers, longuement insisté sur la topographie, les caractères histologiques et le mécanisme pathogénique de ce nouveau type de dégénération secondaire du tube nerveux. « Cette sclérose ascendante du faisceau pyramidal (dég. rétrograde) diffère de la sclérose descendante, dans sa constitution aussi bien que dans le mode suivant lequel elle se dispose ; elle est d'habitude moins compacte, et la plaque scléreuse renferme un plus grand nombre de fibres conservées ; elle est loin d'occuper le faisceau sur toute sa longueur, c'est ainsi, que dans aucun des faits que nous venons de mentionner, on ne note sa présence dans la pyramide antérieure ; mais elle ne cesse pas brusquement : ayant son maximum au voisinage du foyer, elle se restreint graduellement au fur et à mesure qu'elle s'élève. Au

(1) G. Durante, *Les dégénérescences secondaires du système nerveux (dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde.* Thèse inaug., Paris, 1895.

point de vue du processus histologique, il existe un contraste frappant dans l'aspect du faisceau pyramidal, suivant qu'on l'examine au-dessus ou bien au-dessous du foyer. Au-dessous la sclérose est totale, les fibres détruites ne se distinguent plus, les cylindres-axes ont totalement disparu ; nulle part on ne rencontre quoi que ce soit qui rappelle les phases initiales du processus. »

« Au-dessus, au contraire, principalement à une certaine distance du foyer, l'aire du faisceau pyramidal est littéralement criblée de lacunes de dimensions variables, se détachant, pour les coupes traitées par le procédé de Weigert-Pal et le carmin, sur un fond rouge ponctué de quelques points noirs correspondant à des fibres saines. Examinées de plus près, ces lacunes apparaissent comme autant de fibres nerveuses agrandies ; dans beaucoup d'entre elles le cylindre-axe est encore nettement reconnaissable, souvent tout à fait normal, parfois gonflé et peu coloré. Par contre, la gaine de myéline y est toujours modifiée, surtout aux dépens de sa couche interne ; souvent, on n'en trouve plus trace et l'espace péri-axile est occupé, soit par de véritables corps granuleux, soit par des débris dont il est difficile de définir la nature : parfois, la couche externe de la gaine est encore visible et colorée, mais il existe entre elle et le cylindre-axe un large espace tout à fait vide. Il importe de faire remarquer que la technique ne peut pas être incriminée, parce que les fibres lésées sont disséminées dans tout le faisceau et qu'au voisinage immédiat des lacunes, on rencontre des fibres normales régulièrement fixées. »

« L'examen des coupes, pratiquées à des niveaux différents au-dessus du foyer, renseigne sur l'évolution de la lésion. Au voisinage immédiat du foyer, la sclérose domine, les fibres élargies ou saines ont à peu près complètement disparu ; à mesure qu'on s'élève, les fibres élargies augmentent de nombre, tandis que le tissu interstitiel diminue de quantité ; au-dessus de la huitième racine dorsale (la lésion initiale siégeait au niveau du renflement lombaire), elles deviennent plus rares et sont remplacées par un nombre de plus en plus considérable de fibres saines, à tel point qu'à la ré-

gion cervicale moyenne, il n'y a pour ainsi dire plus trace de la lésion. »

Le mécanisme pathogénique de cette dégénération secondaire, type rétrograde, reste douteux. Deux hypothèses sont possibles. Dans la première, il peut s'agir d'un retentissement sur la cellule d'origine, retentissement exercé par le bout central du cylindre-axe irrité au niveau de la section ; la cellule, ainsi excitée, déterminerait par contre-coup les altérations de la dégénération rétrograde, au niveau du bout central cylindre-axile, en commençant évidemment par ses extrémités, c'est-à-dire par les parties directement en rapport avec le foyer primitif ; ainsi s'expliquerait la prédominance de la dégénération, au-dessus et au voisinage du foyer. Cette hypothèse nous paraît passible de quelques objections ; elle croit que la diminution du trophisme cellulaire (il faut toujours en arriver là) peut déterminer, au niveau du cylindre-axe, deux lésions absolument différentes, suivant que cette diminution sera plus ou moins considérable ; c'est peut-être donner trop de variétés et trop de finesse à un processus histologique secondaire, qui peut bien varier d'intensité, mais non de nature, tant que la cause restera la même. Puis, les lésions de la dégénération rétrograde sont au maximum au niveau du foyer initial ; elles s'éteignent assez rapidement au-dessus de ce foyer ; elles respectent en somme, quand il s'agit du faisceau pyramidal, la plus grande partie du tube nerveux ; ce dernier est atteint seulement dans le voisinage de la lésion primitive. Or, si la cause de la dégénération rétrograde était vraiment dans la cellule proprement dite, nous ne comprenons guère pourquoi une si longue étendue du tube nerveux échapperait ainsi à son action ; sans doute, la dégénération wallérienne, d'origine cellulaire, commence par les extrémités du tube nerveux sectionné ; mais, en quelques heures, elle se généralise à tout le tube ; nous ne voyons pas pourquoi si la dégénération rétrograde est, elle aussi, d'origine cellulaire, elle ne suivrait pas la même loi.

Ainsi, cette première hypothèse ne nous paraît pas très satisfaisante, quoique sa critique reste aussi malaisée que sa démonstration, puisqu'il s'agit, en somme, d'une simple hypothèse. —Voyons

maintenant la deuxième hypothèse que nous annoncions plus haut. Celle-là recherche la cause de la dégénération rétrograde au niveau même du bout central du cylindre-axe, en ce point précis, qui, irrité par une section ou un foyer de névrite, de myélite transverse, subit de par ce chef une modification de sa nutrition ; et cette modification peut entraîner, sur place ou jusqu'à un certain niveau, des lésions dégénératives secondaires ; bref, nous serions porté à faire intervenir, dans la pathogénie de la dégénération rétrograde, la nutrition locale du cylindre-axe lui-même au lieu du trophisme de sa cellule originelle.

La nutrition locale du cylindre-axe existe bien réellement. On paraît croire, généralement, que le cylindre-axe vit uniquement par sa cellule d'origine ; cela nous semble exagéré ; il ne faut pas oublier que ce cylindre-axe, entouré d'un grand nombre de cellules adipeuses spéciales avec gaine protoplasmique, se nourrit à tous les niveaux de son long trajet, grâce aux échanges nutritifs qui se passent nécessairement entre ces cellules adipeuses myéliniques et la masse propre cylindre-axile. Nous ne croyons pas que la cellule à myéline ait un simple rôle d'enveloppe ; la myéline, substance graisseuse, doit jouer à l'égard du cylindre-axe, le rôle que jouent, dans tous les tissus ou parenchymes, les vésicules adipeuses, rôle nutritif de premier ordre, dont les lois intimes sont loin d'être complètement élucidées. Ainsi, comme nous l'avancions déjà en 1894, la dégénération rétrograde serait le premier type individualisé des processus secondaires à la simple irritation du cylindre-axe ; il n'y aurait en jeu aucune influence cellulaire proprement dite. Il est même à prévoir que cette classe de dégénérations secondaires d'ordre cylindre-axile verra s'augmenter le nombre de ses types, à côté de l'autre classe des dégénérations secondaires d'ordre cellulaire.

Nous arrêterons là l'énumération des types dégénératifs bien individualisés, quant à leurs caractères histologiques. Sans doute, depuis quelques années, toute une autre catégorie de dégénérations tend à se faire jour ; certains auteurs croient que la mauvaise vitalité d'un neurone peut influencer la nutrition du neurone d'un sys-

tème plus ou moins rapproché : et ainsi, se créeraient les dégénérations interneurotiques, tertiaires, quaternaires etc... Nous avons minutieusement cherché, dans les travaux, publiés à ce sujet, les caractères histologiques de ces dégénérations interneurotiques ; nous devons avouer que ces caractères nous ont paru encore trop incertains pour nous permettre de les faire entrer dans une discussion sur la nature du processus tabétique ; le plus souvent, les dégénérations, dites interneurotiques, ont été rencontrées à la suite d'expériences faites sur des animaux jeunes, en plein développement, ou dans des observations de scléroses cérébrales infantiles ; nous croyons que, dans ces deux cas, il est impossible de faire la part des lésions dégénératives proprement dites, et des processus simplement atrophiques, par arrêt de développement ; ces derniers ne peuvent évidemment pas être comptés au nombre des lésions dégénératives.

Il nous reste à comparer maintenant, en quelques lignes, le processus tabétique, tel qu'il ressort des documents antérieurs et de notre description, avec les types connus des dégénérations secondaires, wallérienne ou rétrograde. Rappelons, en quelques mots, les caractères histologiques généraux de ce processus tabétique : dans toutes les zones atteintes, atrophie progressive du tube nerveux, avec désintégration poussiéreuse de la gaine myélinique, sans boules ni corps granuleux interstitiels ou vasculaires. Sans entrer dans de plus longs détails, nous pouvons déclarer que ce processus tabétique ne rappelle ni la dégénération wallérienne, ni la dégénération rétrograde.

CHAPITRE IV

Conclusions générales. Déductions cliniques.

L'étude précédente, topographique et histologique, du tabes médullaire nous paraît conduire aux deux conclusions suivantes : 1° le tabes médullaire n'évolue pas sur un seul système de fibres, du commencement à la fin ; 2° son processus histologique est un processus parenchymateux, surtout primitif, qui frappe seulement le tube nerveux, sans la cellule d'origine.

Nous nous proposons, actuellement, d'appuyer ces deux conclusions par des arguments tirés de l'ensemble des chapitres précédents, et, chemin faisant, nous aurons à réfuter quelques objections dont la critique trouvera mieux sa place ici, maintenant que nous avons terminé notre étude topographique et histologique.

1° Le tabes médullaire n'évolue pas sur un seul système de fibres.

Le tabes parcourt, à notre avis, deux étapes anatomiques.

Dans la première, sa lésion frappe les fibres du système radiculaire postérieur, suivant certaines lois générales. Au début, cette lésion prédomine dans les 2/3 antérieurs des bandelettes externes, mais elle frappe en même temps et les racines postérieures et les zones cornu radiculaires, quoiqu'à un degré moins accusé. Ainsi, nous pensons que la localisation de Pierret conserve une grande importance dans l'histologie pathologique du tabes médullaire, mais elle ne résume pas toute la lésion du tabes incipiens ; elle en est le principal facteur ; ce n'est pas le seul. Les racines postérieures notamment, nous ont paru prises dès le début, en même temps, au même titre, de la même façon que les bandelettes externes ; comme ces dernières, elles sont atteintes d'une raréfaction diffuse de leurs

fibres myéliniques qui deviennent petites et moniliformes ; cette altération persiste longtemps à ce degré, avant d'aboutir à la destruction totale, et cela nous paraît expliquer pourquoi les racines postérieures ont pu sembler intactes sur certaines coupes colorées uniquement par le picro-carmin.

De plus, nous pensons que cette localisation maxima du processus tabétique, au niveau des bandelettes externes, provient d'une action élective du tabes sur les fibres radiculaires moyennes de Singer et Münzer (collatérales sensitivo-réflexes ; collatérales des colonnes de Clarke). Pour nous, ces fibres seraient atteintes dans toute la longueur du système radiculaire postérieur, et au niveau des racines proprement dites et au niveau des cordons (zone cornu-radiculaire, bandelette externe) ; mais, dans les racines et dans la zone cornu-radiculaire, elles sont intimement mélangées, semble-t-il, aux fibres courtes et aux fibres longues ; au contraire, plus haut dans la moelle, elles constituent la presque totalité des bandelettes externes dans leurs 2/3 antérieurs ; on comprend donc aisément que ces 2/3 antérieurs paraîtront bien plus malades que les racines elles-mêmes ou que la zone cornu-radiculaire ; c'est, du moins, une raison qu'il est permis d'invoquer. M. Pierre Marie (1) en a donné une autre, qui paraît jouer un certain rôle : l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intra-médullaires et les lésions des troncs des racines, au cours du tabes notamment, s'expliquerait par une fragilité plus grande du tube nerveux au niveau du cordon postérieur ; cette fragilité proviendrait du départ des collatérales qui rendent les fibrilles cylindre-axiles moins compactes, plus aptes à s'altérer, si bien que la même cause morbide, incapable d'agir sur le cylindre-axe volumineux de la racine, atteint le cylindre-axe plus petit de la bandelette externe, par exemple ; or, comme son intégrité règle, avant tout, l'intégrité de la gaine de myéline, il y aura démyélinisation et tache blanche sur les coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal.

Plus tard, la lésion tabétique, continuant à évoluer sur le sys-

(1) Pierre Marie, De l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires et les lésions des troncs des racines, etc. *Semaine médicale*, 1894.

tème radiculaire postérieur, envahit et les fibres courtes et les fibres longues. Cette marche successive nous a paru être la plus habituelle, mais il faut se rappeler que certaines bizarreries d'évolution peuvent, assez souvent, être constatées au cours du processus tabétique ; il nous paraît impossible actuellement, de donner une formule absolument générale.

Dans sa deuxième étape anatomique, le tabes envahit les systèmes endogènes, descendants ou ascendants ; cette étape peut manquer naturellement dans certains tabes qui s'arrètent au premier stade, qu'ils peuvent, d'ailleurs, suivre dans toute la hauteur de la moelle (témoin l'observation princeps de Pierret) ; mais, dans les tabes qui parcourent les trois périodes cliniques de Duchenne, les faisceaux endogènes sont atteints.

Là, une objection se présente : cet envahissement des systèmes endogènes est-il bien dû à une lésion primitive ? Ne pourrait-il pas être produit, plutôt, par un processus de dégénération consécutif à la lésion tabétique du système radiculaire ? Il s'agirait alors d'une dégénération interneurotique, du type tertiaire (voir plus haut). Nous avons déjà répondu à cette objection, chemin faisant, au cours de notre étude topographique et histologique ; nous résumerons notre argumentation par les trois faits suivants : 1° la prise des zones endogènes peut se montrer dès le début du tabes, en quelques mois, quand la maladie suit cette marche envahissante bien connue en clinique, dans laquelle elle parcourt, à triple allure, les 3 étapes (douleurs fulgurantes, incoordination, paraplégie) ; 2° les zones endogènes atteintes montrent, sur les coupes, les mêmes caractères histologiques que les zones exogènes (atrophie progressive de la gaine myélinique, disparition du tube, mailles névrogliques à parois peu denses et rétractées, sans prolifération cellulaire ou autre bien nette) ; 3° ce processus, signalé au niveau des zones endogènes, n'a aucun des caractères attribués aux types histologiques, actuellement connus, des dégénérations tertiaires ; 4° enfin, nous n'avons pas décrit et on n'a pas encore montré des lésions atrophiques nettes de la cellule originelle des fibres endogènes.— En regard de ces faits qui nous paraissent découler de notre

étude antérieure, nous rappellerons simplement, qu'une dégénération tertiaire se produit longtemps après le processus primitif ; c'est presque le seul caractère indiscutable, qu'on puisse lui reconnaître, dans l'état actuel de nos connaissances ; elle ne marche jamais de pair avec la lésion initiale, mais s'en éloigne constamment par un défaut de proportionnalité ou de topographie, facile à constater ; de plus, elle déterminerait une atrophie simple des cellules et des tubes nerveux, atrophie qui n'arriverait jamais à la destruction totale. — Sur ce terrain, nous ferons encore remarquer l'intégrité habituelle du faisceau cérébelleux direct, même dans les tabes très avancés : si la dégénération tertiaire jouait un rôle quelconque dans l'évolution des lésions tabétiques, pourquoi épargnerait-elle ce faisceau dont les relations avec la colonne de Clarke, toujours prise dans le tabes quant à son réticulum myélinique, ne sont plus à démontrer ? Nous ne voyons guère la raison de cette sélection.

Ainsi, nous ne pouvons accepter simplement la théorie exogène du tabes que nous trouvons incomplète ; et nous nous rallions à la formule toute récente, donnée par Pierre Marie, en espérant que nos recherches pourront, peut-être, servir à la démonstration de ce que l'auteur, à l'époque, regardait comme vraisemblable seulement. « A cette profession de foi exogène il convient peut-être d'ajouter un correctif ; il est, en effet, fort vraisemblable que certaines fibres des cordons postérieurs, prenant leur origine non plus dans les fibres radiculaires postérieures, mais bien dans la substance grise médullaire, dégénèrent également dans le tabes ; il y a donc lieu de se demander dans quelles proportions, au processus exogène étudié plus haut, viennent se joindre des lésions d'origine endogène. ». Nous croyons, quant à nous, que le processus endogène est assez important, au cours de l'évolution des lésions tabétiques, pour en faire la caractéristique de la deuxième phase anatomique du tabes.

2° Le processus tabétique est un processus parenchymateux, surtout primitif, qui frappe le tube nerveux, sans la cellule originelle.

a) Un processus parenchymateux. — Nous n'avons jamais rencontré sur nos coupes colorées par les meilleurs réactifs nucléaires (hématoxyline, hématéine) une prolifération cellulaire, interstitielle ou péri-vasculaire, assez abondante pour pouvoir prétendre au rôle de processus interstitiel primitif. Aucune des théories interstitielles du tabes n'a pu faire, jusqu'à l'heure actuelle, sa preuve complète, soit que la lésion initiale ait été recherchée au niveau des cordons postérieurs, ou des méninges ou des racines en dehors de la moelle. Quant à l'origine purement vasculaire de la lésion tabétique (dystrophie par mauvaise circulation), nous rappellerons, à cette place, que cette pathogénie perd, de plus en plus, de son importance, pour la moelle comme pour les autres parenchymes.

b) Processus névritique. — La gaine myélinique s'atrophie par segments inégalement pris ; le cylindre-axe, rapidement, ne peut plus être coloré, sans que cela permette de conclure à sa disparition réelle.

Les cellules du ganglion vertébral, de la substance grise de la corne postérieure, des colonnes de Clarke, nous ont paru, en tant qu'altérations primitives, absolument intactes. Nous croyons que cette intégrité existe bien réellement, et n'est point le fait d'une technique insuffisante car la technique actuellement employée en système nerveux, possède un assez grand nombre de colorants électifs, pour être sûre de ne pas laisser passer une lésion cellulaire primitive, qui aurait déterminé, pendant des années, des phénomènes dégénératifs secondaires aussi considérables au niveau des cordons postérieurs.

c) Un processus surtout primitif.—A ce sujet, des opinions très différentes ont été émises, suivant chaque période. On sait que, pour Charcot et l'école de la Salpêtrière, le processus tabétique était primitif au niveau des bandelettes externes, et secondaire au niveau de la zone médiane (formule de Pierret).— Vulpian, se basant sur les

lois de la dégénération wallérienne, affirma que le processus tabétique était également primitif au niveau des racines postérieures ; nous n'avons qu'à rappeler notre précédent historique. — Depuis quelques années, la plupart des auteurs paraissent disposés à exagérer la formule de Vulpian, et à déclarer, en conséquence, que seules, les altérations des racines postérieures sont primitives ; pour ces auteurs, les altérations de la moelle, et au niveau des bandelettes externes, et au niveau du cordon de Goll, seraient toutes secondaires ; ce seraient des dégénérations, consécutives à la lésion primitive des racines postérieures.

A notre avis, dans ce problème très délicat du siège des altérations primitives ou secondaires, au cours du tabes, il faut se garder d'une formule trop exclusive. Les racines postérieures, croyons-nous, sont atteintes primitivement, pour la grande majorité de leurs fibres ; on ne saurait conclure autrement, car la cellule ganglionnaire reste intacte et la lésion de la racine ne ressemble nullement à celle d'une dégénération secondaire (type wallérien — type rétrograde).

Les cordons postérieurs ne sont-ils atteints que secondairement à cette lésion primitive de la racine ? Nous ne le pensons pas ; et nous pouvons rappeler, à l'appui de cette opinion, une série de preuves qui ont été données au cours de notre étude topographique et histologique ; nous en ferons la synthèse en quelques lignes.

Les zones endogènes sont prises dans le tabes, dès le début, mais surtout à la phase avancée de la maladie. Ces zones sont certainement le siège d'un processus primitif, car leur lésion ne reproduit ni les types de la dégénération secondaire, ni ceux des dégénérations interneurotiques ; dans l'état actuel de nos connaissances, il faut bien appeler ce processus « un processus primitif ». Mais, si les zones endogènes sont atteintes primitivement par le tabes, au niveau des cordons eux-mêmes, nous ne voyons guère pourquoi ce processus primitif épargnerait les fibres radiculaires ou exogènes, placées tout à côté, ayant vascularisation et nutrition identiques.

De plus, certaines topographies des lésions du système radiculaire postérieur, au niveau de la moelle, ne peuvent s'expliquer que si l'on admet un processus primitif. Ainsi, le cordon de Goll peut être détruit, au cours du tabes, sans que ses fibres longues soient altérées au niveau des champs postérieurs de la moelle lombo-sacrée. Or, ce fait n'arrive jamais dans les lésions secondaires du cordon de Goll ; dans ce cas, il est donc nécessairement le siège d'une altération primitive. De même, les fibres radiculaires moyennes, détruites au niveau des 2/3 antérieurs des bandelettes externes, sont plus nombreuses qu'au niveau des racines postérieures et des zones cornu-radiculaires ; sans doute, nous l'avons vu, il s'agit, dans une certaine mesure, d'une apparence due aux conditions de pénétration et de trajet des filets radiculaires courts, moyens ou longs ; de plus M. Pierre Marie en a donné une interprétation ingénieuse ; mais ces deux faits ne nous paraissent pas expliquer toute la disproportion constatée entre la grosse destruction des bandelettes externes et la petite lésion des racines postérieures, dans les cas de tabes incipiens et même dans certains cas de tabes plus avancé. Enfin, les caractères histologiques du processus tabétique au niveau des cordons postérieurs apparaissent sensiblement identiques à ceux que l'on constate dans les racines postérieures ; vraiment, le nombre des corps granuleux est trop minime, les tubes nerveux s'atrophient trop lentement, la prolifération névroglique est trop peu intense pour comparer ce processus à celui d'une dégénération secondaire du type radiculaire.

Ainsi, pour toutes ces raisons, nous croyons que le tube nerveux du système radiculaire postérieur s'altère primitivement, au cours du tabes, et au niveau de la racine et au niveau de la moelle. A ce sujet, tout le monde sait que ce tube nerveux, dans la moelle ou dans la racine, a même structure, même valeur fonctionnelle : il doit présenter, à ces deux niveaux, mêmes réactions pathologiques ; si une cause morbide le détruit dans la racine postérieure, cette même cause ne doit pas l'épargner dans son trajet intra-médullaire ; du moins, nous ne voyons aucune raison sérieuse, capable d'expliquer pareille sélection.

D'ailleurs, nous ne ferons aucune difficulté pour reconnaître qu'au processus primitif, entraînant l'atrophie du tube nerveux, et dans la racine et dans la moelle, s'ajoute dans une certaine limite un processus de dégénération secondaire : toutes les fois que le tube nerveux est complètement détruit à un niveau quelconque, son bout périphérique ou cellulifuge subit la dégénération wallérienne ; cela explique les corps granuleux que le procédé de Marchi nous a permis de constater sur les coupes transversales des cordons postérieurs tabétiques ; mais ce processus secondaire est rare, car le tube nerveux, dans le tabes, met peut-être des mois à s'atrophier complètement. Ainsi le processus primitif reste, même au niveau des cordons postérieurs, le processus le plus fréquent.

La notion générale, qui nous paraît découler de notre étude anatomique, est la suivante : le processus tabétique n'est pas univoque ; dans son évolution, il frappe des systèmes différents qui se prennent le plus souvent suivant un certain ordre, mais cet ordre lui-même peut être interverti. Ainsi, la lésion tabétique n'est pas une.

Cette notion s'accorde-t-elle avec la clinique de la maladie de Duchenne ? c'est le dernier problème qu'il nous reste à examiner.

Si le tabes évoluait, du commencement à la fin, sur un même système de fibres, avec la même lésion initiale primitive, sa symptomatologie devrait être assez uniforme, presque cyclique. Débutant par certains phénomènes, le tabes continuerait nécessairement par d'autres, pour aboutir, en dernière analyse, à la phase paraplégique, quand l'évolution serait complète ; et ainsi, à l'instar d'une fièvre typhoïde, le tabes aurait un commencement, un milieu et une fin, comme toute maladie dont la lésion anatomique reste invariablement la même : maladie cyclique et lésion univoque, ce sont deux termes toujours associés, semble-t-il, en pathologie générale.

Le tabes est-il une maladie cyclique ? Ainsi posée, la question est presque résolue. Cependant, il n'est pas inutile d'entrer dans quelques détails à ce sujet, puisque des opinions contradictoires ont été soutenues par des hommes également compétents. Pierret, dans

son article de 1871, après avoir montré le début de la lésion tabétique par les bandelettes externes et l'envahissement progressif des cordons, disait : « A cette allure si régulière dans le développement des altérations anatomiques, correspond, nous croyons pouvoir l'affirmer, un ordre immuable dans l'apparition des symptômes. Tout d'abord, fourmillements, engourdissements, légère maladresse, puis douleurs fulgurantes ; plus tard, troubles de la sensibilité, inconsciente d'abord, consciente ensuite ; hyperesthésie, anesthésie, incoordination motrice. Enfin, surviennent des crampes et des soubresauts dans les membres ; puis, une parésie croissante qui se termine par une paralysie à peu près complète, quelquefois accompagnée de roideur. Si nous ne nous trompons, on se fait souvent de l'ataxie une toute autre idée ; on est porté à la considérer comme une maladie bizarre et capricieuse dans ses allures, qui se plaît à intervertir l'ordre de ses manifestations. Nous croyons que cette opinion vient de l'insuffisance des observations ». — La formule clinique de Pierret, qui voulait faire de l'ataxie locomotrice presque une maladie cyclique, ne devait pas avoir la bonne fortune de sa formule histologique. Quelques années plus tard, Charcot étudiait les nombreuses formes frustes, les formes à début anomal, de la maladie de Duchenne. Fournier, en 1882, dans ses leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, déclarait que « la variabilité, la multiplicité de formes est un caractère sur lequel il faut incessamment revenir dans l'histoire clinique du tabes. Ce caractère, après l'avoir signalé tant et tant de fois à propos de la symptomatologie, voici que nous le retrouvons encore au chapitre de l'évolution ; et, en effet, ainsi qu'on l'a dit avec toute raison, rien n'est moins prévu dans l'ataxie que l'ordre, la marche, la succession des phénomènes ». De même, mon maître, M. le professeur Raymond, dans ses leçons cliniques du mois de janvier 1896, insistait sur cette variabilité symptomatique du tabes. « Il y a bien les trois grandes périodes classiques; mais il faut savoir que les symptômes s'enchevêtrent, qu'aucun n'est incapable de ne pas se montrer à n'importe quelle période de la maladie ; ce fait démontre que le tabes n'a pas une évolution clinique systématique. »

Il nous sera permis de donner ici le résumé de quelques recherches poursuivies, durant notre internat, dans les services de nos maîtres, A. Gombault et F. Raymond. Ces recherches sont encore en cours d'études ; en les commençant, nous nous proposions de voir exactement quelle symptomatologie différente entraîne la prise des fibres endogènes et celle des fibres exogènes ; dans ces dernières même, nous pensions que la symptomatologie doit varier, suivant que les racines postérieures sont prises en dehors de la moelle, ou au niveau de leur trajet intra-médullaire. — Ce problème avait déjà été abordé par Pierret, lorsqu'il disait en 1871, à propos de la superposition des symptômes tabétiques aux lésions, superposition à peine ébauchée: « Il nous semble possible d'aller plus loin et de rechercher, par exemple, si le développement graduel de la sclérose des cordons postérieurs n'est pas absolument lié à l'apparition graduelle et successive des symptômes. » — Mais, pour la solution complète dudit problème, un peu laissé dans l'oubli depuis les recherches de Pierret, peut-être à cause de sa complexité, il faudrait 50 à 100 observations, dans lesquelles les diverses phases de la maladie auraient été soigneusement relevées, mois par mois : toutes observations suivies d'examens microscopiques minutieux, dans le but de superposer le syndrome à la lésion, suivant la loi établie par Charcot en neuropathologie. Certes, notre étude est loin d'être achevée ; les cas observés n'ont pas été assez nombreux. Cependant, qu'il nous soit permis de donner ici l'exposé de quelques faits qui nous ont paru ressortir de ces recherches cliniques.

Dans la symptomatologie du tabes, on peut distinguer trois éléments: les syndromes tabétiques (sensitifs, moteurs, trophiques, etc.), — l'ordre d'apparition de ces syndromes — leur succession enfin. Les syndromes tabétiques, considérés en eux-mêmes, possèdent une fixité remarquable ; dans la très grande majorité des cas, ils débutent, évoluent et s'achèvent suivant certaines lois que les recherches de cliniciens tels que Duchenne, Charcot, Erb, Westphal, Strümpell, etc. ont su rigoureusement établir ; ces syndromes constituent donc la partie fixe, nous dirions volontiers cyclique, de la symptomatologie du tabes et, sur ce terrain, la conclusion de

Pierret reste vraie. Or, un tabes se constitue en passant presque nécessairement par chacun de ces syndromes, au moins quand il subit son évolution complète ; nous mettons évidemment à part les tabes qui s'arrêtent, ceux à longues rémissions, ceux enfin dont une maladie intercurrente abrège le développement. Mais, et c'est la partie variable de la symptomatologie tabétique, l'ordre de succession de ces syndromes, leur rapidité d'évolution sont essentiellement mobiles et différents, suivant chaque malade. — A cause de ces deux derniers caractères, le tabes, considéré en bloc et non uniquement dans chacun de ses syndromes constitutifs, cesse d'être une maladie cyclique. Charcot avait l'habitude de dire familièrement à ses élèves : « Jetez dans un sac tous les symptomes tabétiques ; chaque malade fera son tabes, comme s'il plongeait la main dans ce sac, pour en retirer au hasard la paralysie, l'amaurose, l'arthropathie, etc. etc., dont se compose son affection. »

Quelques exemples tirés de l'observation des malades, nous permettront de mieux exposer ces considérations cliniques, et de faire bien comprendre leur concordance avec notre étude anatomique et histologique antérieure.

Nous commencerons par l'étude des syndromes tabétiques pour montrer leur évolution cyclique, leurs phases successives. — Et d'abord le syndrome sensitif.

Dans la très grande majorité des cas, ce syndrome débute par des troubles subjectifs, suivant deux modalités cliniques principales. Un premier groupe de malades se plaint de douleurs fulgurantes, lancinantes ou térébrantes, localisées le plus souvent à un segment de membre, parfois même à une région très limitée (gros orteil, talon, mollet, petit doigt, etc.), douleurs continues ou paroxystiques ; malgré leur intensité, si l'on explore les régions les plus douloureuses, non seulement on ne trouve aucune anesthésie, mais on note même une hyperesthésie très marquée de la peau ; il faut se rappeler combien Charcot insistait, dans ses cliniques, sur cette sensibilité exquise et même douloureuse de la peau, que l'on peut noter si souvent au début du syndrome tabétique sensitif. Une malade, mentionnée par Fournier (*loc. cit.*), est particulière-

ment intéressante. « Une jeune femme, syphilitique et tabétique, m'a souvent raconté, avec force détails à l'appui, qu'un des premiers symptômes de sa maladie a consisté en une sensibilité étrange de la région du dos ; elle ne pouvait plus se servir de chaises à dossier de bois, tant la pression du dos sur une surface résistante lui était devenue pénible. Il lui fallait un fauteuil bien rembourré ; encore préférait-elle à tout fauteuil un simple tabouret. A table, elle ne supportait pas d'autre siège que son tabouret de piano. Au lit même, le décubitus dorsal lui était douloureux, et elle ne parvenait à dormir que couchée latéralement. Un jour, pour se soulager de cette sensation étrange, elle eut l'idée de se faire pratiquer une friction avec du laudanum, mais elle ne put tolérer cette friction : dès qu'on lui eut touché le dos, elle jeta les hauts cris. Elle essaya alors de se frictionner elle-même et tout doucement, mais elle dut y renoncer, le moindre contact lui causant un énervement considérable. »

D'autres malades, dans la 2e modalité du début du syndrome tabétique sensitif, accusent surtout des engourdissements, des sensations étranges (fourmillements, démangeaisons, état rugueux ou parcheminé de la peau, bref, paresthésie de divers ordres), et, chose singulière, alors que les douleurs fulgurantes restent ordinairement régionales, ces paresthésies sont presque généralisées ; c'est tout un membre, le tronc entier, parfois les 4 membres et la face, qui sont pris de ces engourdissements à intervalles assez rapprochés. Nous nous rappelons à ce sujet, une malade de la Salpêtrière chez laquelle ce syndrome sensitif se généralisa en quelques mois aux membres, au tronc, et à la face ; actuellement, cette malade se plaint d'avoir des fourmillements partout ; sa peau est rugueuse, comme parcheminée, elle sent « de l'eau qui lui coule dans le dos entre cuir et chair », elle a des crispations, des soubressauts tendineux, des secousses musculaires dans les mollets, dans les muscles du tronc, à la face.

Puis, à une phase plus avancée, qui arrive plus ou moins rapidement, le syndrome sensitif, jusqu'alors limité à des troubles subjectifs, se précise par l'apparition des plaques d'analgésie, puis

d'anesthésie. Ces plaques ont une disposition assez irrégulière, tout en suivant cependant quelques lois énumérées par Oulmont : aux membres inférieurs, elles se rencontrent ordinairement à la plante du pied, aux talons, aux orteils, tandis que le dos du pied reste souvent indemne ; aux jambes, les genoux et les malléoles sont surtout pris ; les cuisses sont atteintes à un degré moindre que les jambes ; la région qui reste le plus longtemps indemne, est leur face interne dans toute la zone qui correspond aux adducteurs. Aux membres supérieurs, les plaques siègent le plus souvent aux doigts, alors même qu'elles ne se montrent pas au niveau des autres segments du membre supérieur ; à l'avant-bras, l'anesthésie cubitale, la plus fréquente comme l'a montré Charcot, siège le long du bord interne de l'avant-bras, se prolongeant ou non le long du bord interne de la main et du petit doigt ; le bras est ordinairement moins atteint que l'avant-bras. Au tronc, en avant, les plaques se montrent au niveau des reins, parfois autour de l'ombilic ; en arrière, les épaules sont largement prises. Bref, d'une manière générale, dans le tabes dorso-lombaire à marche ascendante, de beaucoup le plus fréquent, les plaques d'analgésie d'abord, d'anesthésie ensuite, commencent aux extrémités du membre inférieur pour l'envahir progressivement, passer au tronc, et gagner les membres supérieurs, où elles débutent encore par les extrémités, les doigts.

De plus, à côté de ces plaques superficielles, limitées à la peau, prennent place, en suivant un développement ordinairement parallèle, des troubles profonds de la sensibilité musculaire et ostéo-articulaire (perte de la notion de position, du sens musculaire, de la sensation de fatigue, etc., etc.).

Parallèlement à ces troubles sensitifs, subjectifs ou objectifs, parfois même d'une façon très précoce, la sensibilité réflexe est prise ; surtout la perte du réflexe rotulien, signe de Erb-Westphal, est importante à noter en clinique, non seulement à cause de sa fréquence presque constante, mais aussi à cause de sa précocité qui en fait un signe de premier ordre, on le sait, pour diagnostiquer le tabes à son début.

Le syndrome sensoriel tabétique, qui n'est guère, en somme, qu'une variété du syndrome sensitif, est également bien connu, dans ses manifestations multiples et la régularité de sa succession. Il passe, en général, par les mêmes phases que le précédent : phase d'excitation maladive de l'organe sensoriel, phase qui correspond à la période douloureuse du syndrome sensitif (bourdonnements d'oreilles — vertiges de Ménière — sensations gustatives ou olfactives anormales — scotome scintillant, etc.) ; phase de déchéance et perte de la fonction de l'organe atteint (surdité — anosmie — agueusie — enfin amaurose tabétiques).

Nous pourrions passer en revue les autres syndromes tabétiques ; partout nous rencontrerions la même régularité dans l'apparition des symptômes. Nous dirons encore quelques mots du syndrome moteur qui est si bien individualisé au cours du tabes ; dans un premier stade, comme l'a décrit magistralement M. le professeur Fournier, le malade se plaint de lourdeurs, d'appesantissement au niveau des membres inférieurs, de faiblesse vague, de fatigue et d'épuisement rapide à la suite d'un exercice de courte durée ; il marche bien encore, mais il ne marche plus comme autrefois, il est harassé par une course légère, il peine à monter quelques étages, il est tout de suite à bout de forces, et après un court exercice, il éprouve un besoin irrésistible de s'asseoir, de se reposer. A un stade plus avancé, arrivent les paralysies dites initiales (paraplégie brusque, diplopie, incontinence d'urine, etc.). Tous ces phénomènes paralytiques présentent ce gros caractère d'apparaître brusquement et de disparaître de même ; ce sont toujours des paralysies transitoires, que les paralysies initiales du tabes. Enfin le dernier stade, stade de paralysie franche, se montre plus ou moins tôt suivant tel ou tel malade ; le tabétique reste confiné au lit (phase paraplégique de Charcot) ; ou bien, il présente une paralysie durable de quelques muscles des yeux, de la paupière supérieure ; il laisse échapper continuellement ses urines, etc.

Mais, dans cette étude des syndromes tabétiques, nous n'avons, nulle part, parlé de l'ataxie, ou du syndrome qui consisterait uni-

quement en une incoordination motrice plus ou moins marquée. Au début des recherches sur la physiologie pathologique du tabes, on crut à un faisceau spécial, dont la dégénérescence devait entraîner l'incoordination, au niveau des cordons postérieurs ou de la substance grise adjacente. Puis, d'autres auteurs pensèrent que les troubles sensitifs, si précoces et si marqués dans le tabes, constituaient la cause intégrale de l'ataxie (Vulpian, Leyden). Actuellement, l'on tend de plus en plus à croire que l'incoordination tabétique a une pathogénie complexe ; c'est une résultante de plusieurs facteurs, dont quelques-uns sont connus (destruction des fibres radiculaires, dégénérescence des fibres commissurales), dont beaucoup restent encore à déterminer. C'est à la démonstration de cette doctrine nouvelle de l'incoordination tabétique que mon maître, M. le professeur Raymond, s'est attaché dans plusieurs articles, et notamment dans ses leçons cliniques sur les Scléroses systématiques de la moelle. « J'ai voulu vous faire toucher du doigt par quels côtés pèchent les principales théories qu'on a imaginées jusqu'à ce jour, pour rendre compte de l'incoordination tabétique. J'ai essayé ensuite de vous montrer qu'il est peu vraisemblable que la coordination des mouvements intentionnels soit une fonction distincte, indépendante, existant *per se*, et dévolue à un appareil spécial. »

Les considérations précédentes nous paraissent suffisantes, pour appuyer notre première conclusion clinique : les syndromes tabétiques suivent une marche et une succession déterminée, chacun en soi. — Il nous reste à montrer combien leur ordre d'apparition, et leur rapidité d'évolution varient pour chaque malade.

Il suffit vraiment d'avoir pu observer quelques malades pour être convaincu du polymorphisme de la maladie tabétique, à propos de l'ordre d'apparition de ses syndromes. Nous avons rappelé à ce sujet l'opinion de Charcot. M. le professeur Fournier n'est pas moins explicite, lorsqu'il dit : « Quant à la date d'entrée en scène de ces divers symptômes, quant à leurs relations et à leurs affinités réciproques, quant aux combinaisons diverses qui peuvent se produire par l'absence ou la présence de tels ou tels, par l'appa-

rition tardive ou précoce de tels autres, je ne voudrais pas dire, certes, que tout cela est livré au hasard, car le hasard n'est pour rien dans rien, mais tout cela, en vérité, a l'apparence d'une évolution capricieuse dont le hasard seul aurait la direction. Et, en effet, le tabes, dans sa période præ-ataxique, est essentiellement polymorphe. »

La rapidité d'évolution des syndromes tabétiques n'est pas moins variable que leur ordre d'apparition. A ce sujet, il est permis de distinguer un tabes bénin, dont les syndromes évoluent lentement, souvent incomplètement, pendant des années (20 à 40 ans) — un tabes malin, dont chaque étape est suivie rapidement d'une autre, pour arriver en quelques années, parfois en quelques mois, à la paraplégie ultime, souvent compliqué de phénomènes cérébraux qui, dans quelques cas, rappellent ceux de la paralysie générale. Pour donner un type de tabes malin, nous ne saurions mieux faire que rapporter l'observation suivante empruntée aux leçons du professeur Fournier : un jeune homme, syphilitique depuis 1872, est pris, dans les premiers mois de 1880, de cinq ou six accès passagers de diplopie, qui durent de dix minutes à une heure environ. En même temps, il remarque que ses forces viriles décroissent dans des proportions surprenantes. En avril de la même année, il éprouve une faiblesse singulière des jambes, sans douleurs. En juillet, le professeur Charcot note ceci : incoordination motrice ; signe de Romberg ; absence des réflexes rotuliens ; diplopie ; anaphrodisie ; pas de douleurs fulgurantes. Dans les premiers mois de 1881, Fournier examine le malade et trouve un tabes confirmé, avec l'ensemble des signes classiques, notamment avec une ataxie locomotrice des plus accentuées, des troubles multiples de la sensibilité, des troubles urinaires, une impuissance absolue, etc. Au total, ataxie confirmée dans l'espace d'une année environ, et parvenue à un degré que la maladie n'atteint guère usuellement qu'après un laps de temps infiniment plus considérable.

Ainsi, la clinique du tabes s'accorde bien de notre étude anatomique et histologique : le tabes, considéré au lit du malade ou sur la table d'amphithéâtre, reste une affection polymorphe, protéi-

forme, très variée dans ses localisations anatomiques, comme dans son expression clinique, malgré que certaines lois président à l'une et à l'autre.

Est-il possible, maintenant, d'aller plus loin, dans ce parallèle entre les lésions et la maladie, que nous venons de résumer en disant : localisations anatomiques multiples et variées, expressions cliniques, multiples et variées? Est-il possible de pousser plus avant la superposition de la lésion au symptôme, suivant la loi de Charcot qui, en neuropathologie, associe étroitement l'anatomie pathologique et la clinique, à tel point qu'en travaillant l'une, on sert en même temps l'autre? Est-il possible, somme toute, de donner une formule histologique de chaque syndrome tabétique? C'est seulement quand cette solution aura été donnée tout entière, qu'on aura vraiment achevé l'histoire du tabes. Actuellement, le problème est posé, c'est tout; dans une aussi grosse question, nous le disions au début de notre étude clinique, il faut beaucoup, beaucoup d'observations patiemment et minutieusement prises du commencement à la fin, avec un examen histologique complet; nos cas personnels sont trop peu nombreux, pour nous permettre d'apporter, dans ce problème si intéressant, une seule conclusion ferme. Aussi bien, les faits suivants que nous allons simplement énumérer, ne sont donnés qu'à titre provisoire.

Nous l'avons vu, l'évolution du tabes se fait suivant deux types : tabes bénin, tabes grave. Nous serions porté à penser, que le tabes grave est un tabes, surtout médullaire, dont l'extension entraîne très vite la destruction des zones endogènes des cordons postérieurs, ascendantes ou descendantes ; cette suppression des filets commissuraux entre les divers étages de la moelle serait, pour nous, le substratum anatomique du tabes malin, dont l'allure rapide rappelle vraiment celle de certaines myélites à marche envahissante. Le tabes bénin serait, au contraire, un tabes surtout radiculaire : qu'il prenne naissance sur les racines en dehors de la moelle ou au niveau de leur trajet intra-médullaire, ce tabes aurait peu de tendance à s'étendre ; les cas que nous avons pu observer, parmi les tabes arrêtés dans leur évolution ou limités à une sympto-

matologie peu bruyante, comportaient, tous, des lésions presque uniquement radiculaires. Dans un autre ordre d'idées, nos cas nous ont aussi montré que les douleurs fulgurantes étaient surtout le fait des lésions des racines postérieures ; cela concorde assez bien avec la symptomatologie qu'on reconnaît à la lésion de ces racines, lorsqu'elles sont comprimées par une tumeur ou un foyer de méningite postérieure ; au contraire, les engourdissements, les paresthésies généralisées, se rencontrent surtout dans les tabes malins, à envahissement rapide, et, à ce titre, cette deuxième modalité du syndrome sensitif tabétique, reconnaîtrait une lésion médullaire proprement dite. Enfin, nous pouvons dire que l'incoordination motrice ne suit pas nécessairement la lésion des bandelettes externes, comme l'affirmait Pierret en 1871 ; dans notre observation II, les bandelettes externes étaient considérablement raréfiées dans toute la hauteur de la moelle lombo-sacrée, et cependant, la malade, suivie pendant plusieurs années par notre maître M. Merklen, ne présenta jamais la moindre ébauche d'incoordination motrice.

Nous arrêtons là l'exposé de nos recherches sur quelques points de l'histoire anatomique et clinique de la maladie de Duchenne, et nous conservons l'espoir de reprendre, dans un prochain travail, l'étude de certaines parties du problème que posait déjà Pierret, en 1871, sans le résoudre complètement, savoir : la superposition de chaque syndrome tabétique à sa lésion originelle.

CONCLUSIONS

L'anatomie pathologique du tabes médullaire nous paraît comprendre deux problèmes: 1° topographie des lésions; 2° caractères histologiques du processus.

L'étude topographique des lésions du tabes médullaire doit être basée sur la nouvelle architecture des cordons postérieurs, établie par les travaux récents faits avec la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine (zones radiculaires ou exogènes, zones endogènes).

Cette étude topographique, faite sur des coupes transversales sériées, nous a démontré que :

a) *Le tabes initial* atteint d'abord le système radiculaire postérieur, depuis la racine jusqu'au cordon correspondant de la moelle. Les fibres moyennes de Singer et Münzer sont prises avec élection, et au niveau de la moelle (bandelettes externes) et au niveau des racines. Cet envahissement du système radiculaire postérieur, par zones successives, constitue la première étape anatomique du tabes.

b) *Le tabes avancé* est caractérisé par la destruction des zones endogènes descendantes (virgule de Schultze, bandelette périphérique dorso-lombaire, centre ovale de Flechsig, faisceau triangulaire médian du cône terminal); et des zones endogènes ascendantes (fibres commissurales). Cette destruction des zones endogènes constitue la deuxième étape anatomique du tabes.

c) *La sclérose du cordon de Goll*, si elle est, dans certains cas, le résultat d'une dégénération secondaire des fibres longues lombo-sacrées, peut aussi être produite par une lésion primitive, toute locale, au cours d'un tabes cervico-dorsal intense.

L'étude histologique du processus montre que le processus tabétique consiste dans la lésion du tube nerveux tout entier (gaine

de myéline et cylindre-axe), sans participation de la cellule originelle. Cette lésion est, avant tout, une lésion primitive, quelle que soit la zone atteinte, endogène ou exogène, au niveau des racines comme au niveau des cordons postérieurs.

Cette formule anatomo-pathologique qui admet, non pas la lésion initiale et unique d'une seule région, mais bien la prise de plusieurs systèmes de fibres, s'accorde mieux avec le polymorphisme des formes cliniques de l'ataxie locomotrice.

OBSERVATIONS

Toutes nos observations sont résumées. Pour la partie clinique, nous avons énuméré les principaux symptômes et leur évolution : notre seul but était de montrer que nos cas possèdent bien la symptomatologie caractéristique de la maladie tabétique. Pour la partie anatomo-histologique, nous avons étudié, avant tout, la topographie des figures tabétiques par rapport aux faisceaux constitutifs des cordons postérieurs (moelle sacrée, lombaire, dorsale, cervicale) ; de plus, dans 4 cas de tabes peu avancé, nous avons étudié les caractères histologiques du processus. Ainsi, nous avons supprimé, et pour la partie clinique et pour la partie anatomo-histologique, tous les autres détails qui sont bien connus et n'ont aucune relation avec les choses de topographie et d'histologie fine que nous voulions seules mettre en lumière.

Observation I. — Recueillie dans le service de M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry (La partie clinique nous a été obligeamment communiquée par notre ami, M. Proust, interne du service).

Diagnostic clinique. — Tabes limité aux membres inférieurs ; début en 1876 ; évolution lente ; douleurs fulgurantes et incoordination motrice ; arthropathie des deux genoux.

Diagnostic anatomique. — Tabes ayant évolué sur le système radiculaire postérieur ; avec prédominance pour les fibres moyennes (bandelettes externes ; leurs fibres collatérales sensitivo-réflexes, et de la colonne de Clarke) ; les fibres courtes et longues sont moins atteintes. Les systèmes endogènes, ascendant ou descendant, sont à peu près intacts dans toute l'étendue de la région lombo-sacrée.

Roug...., 60 ans. Entré à l'infirmerie le 5 mai 1894 ; mort le 17 juillet 1894, à 7 heures du matin.

Début des phénomènes tabétiques en 1876, par des douleurs au niveau des genoux ; arthropathie bilatérale avec gonflement et déformations considérables. Fracture de la jambe droite survenue à la suite d'un léger traumatisme. Marche difficile.

Examen en mai 1894 : Troubles sensitifs marqués dans toute l'étendue

des membres inférieurs (analgésie en plaques, retards considérables) ; la notion de position est diminuée. Incoordination nette dans les mouvements qui se font d'une façon désordonnée, avec une amplitude exagérée. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés.

Phénomènes délirants consécutifs à une attaque survenue en janvier 1894, avec hémiplégie gauche incomplète et hémiopie droite (accès mégalomaniaques ; incohérence dans les idées et les paroles). Pas de troubles aphasiques proprement dits.

Examen microscopique.

1° Etude topographique (coupes sériées). — *a) Zones de trajet* : *Région sacrée.* — La lésion tabétique devient appréciable en pleine zone radiculaire moyenne (bandelettes externes), au niveau de l'émergence médullaire de la 3e racine sacrée. Plus bas (4e racine et 5e racine sacrées, nerfs coccygiens), les cordons postérieurs sont sains, et pour les zones radiculaires (zones d'entrée, zones de trajet), et pour les zones endogènes (Fig. 11-12).

En avant, le foyer va tout près de la commissure postérieure, qu'il atteint presque sur la ligne médiane ; plus latéralement, il est séparé de l'angle cornu-commissural par une large bande noire, de forme semi-lunaire (zone de Westphal). En arrière, une zone assez large de fibres saines est interposée entre le foyer et la périphérie. En dehors, on rencontre bordant le bord interne de la corne postérieure des fibres noires, placées pour la plupart verticalement ; quelques-unes sont obliques. Enfin, en dedans, le foyer est séparé du septum médian surtout à la région moyenne par une bande verticale saine (zone endogène médiane) qui va rejoindre en arrière le champ postérieur périphérique, également conservé. En somme, ce foyer tabétique initial n'occupe guère que la zone radiculaire moyenne, mais sur une étendue assez considérable ; ce foyer doit être ancien, puisqu'il est le siège d'une rétraction assez marquée, surtout dans le sens transversal (Fig. 12).

Cet aspect et cette conjuration générale se retrouvent au niveau de la 2e racine et de la 1re racine sacrées. Le foyer augmente progressivement d'étendue ; mais ses limites restent sensiblement les mêmes, c'est-à-dire qu'il est toujours isolé de la périphérie de la moelle, de la corne postérieure et de la commissure grise, par des fibres saines en véritables fascicules disposés verticalement — Toutefois, les deux foyers, droit et gauche, se rejoignent, au niveau du septum médian, sur une plus grande étendue, puisque la bande verticale de fibres noires, signalée plus haut, n'occupe plus que le 1/3 postérieur du septum.

Région lombaire : Au niveau de la 4e racine lombaire : même topographie générale, pour les limites antérieure et postérieure du foyer : mais, en dedans, ce foyer atteint la zone médiane dans les 3/5 antérieurs, et cette zone, moins malade au niveau des coupes sous-jacentes, se raréfie de plus en plus. — Alors, les deux quadrilatères tabétiques se

rejoignent sur presque toute l'étendue de la ligne médiane, sauf en arrière où l'on rencontre, entre eux, une petite bande de fibres noires qui, partant de la périphérie, occupe les 2/5 environ du septum postérieur. — De même, en dehors, la zone cornu-radiculaire se raréfie, sans disparaître complètement.

Au niveau de la 3ᵉ et de la 2ᵉ racines lombaires, pas de changement topographique important à noter.

Région dorsale : Dès la 12ᵉ racine dorsale, le foyer diminue sensiblement, surtout au niveau de ses bords : antérieur, postérieur, interne et externe. — La zone cornu-radiculaire se remplit de fibres ; et, au niveau de la 10ᵉ racine dorsale, on ne rencontre plus qu'une petite bandelette peu large située en pleine région radiculaire moyenne.

Les colonnes de Clarke, jusqu'à la 7ᵉ racine dorsale, ont leur réticulum myélinique, très raréfié ; mais, il augmente très rapidement à partir de la 7ᵉ racine dorsale.

Région cervicale : On ne note rien d'anormal, dans toute l'étendue des cordons postérieurs, sauf une légère raréfaction, au niveau de la partie antérieure et médiane du cordon de Goll. — On sait que normalement, à ce niveau, le cordon présente, dans la moelle sénile, une décoloration peu marquée sur les coupes au Pal ; dans le cas actuel, la décoloration ne nous a pas paru assez intense pour l'attribuer à une dégénération tabétique.

Bulbe : normal.

b) *Zones d'entrée* (Zone de Lissauer ; zone cornu-radiculaire ; substance grise adjacente). — Toutes ces zones sont bien moins malades que les zones de trajet, à n'importe quel niveau, surtout à la hauteur des dernières racines sacrées, ou des dernières racines dorsales. Même dans la région lombaire, siège maximum de la lésion des zones de trajet, la raréfaction des zones d'entrée est moins accusée (Fig. 12 à 15).

c) *Racines postérieures*. — Par contre, les racines postérieures, dans toute l'étendue de la région lombo-sacrée, présentent une raréfaction marquée de leurs fibres noires ; cette raréfaction est proportionnelle, comme topographie générale, à la lésion des cordons postérieurs (minimum pour les racines sacrées, maximum pour les racines lombaires). — Diffuse, elle ne répond à aucune systématisation. Toutefois, on rencontre çà et là, quelques fascicules qui sont plus pris que d'autres.

d) *Systèmes endogènes* (*ascendant et descendant*). — Dans toute la hauteur de la région lombo-sacrée, il faut noter une disproportion considérable entre la lésion du système radiculaire postérieur, et celle des systèmes endogènes. Le système endogène ascendant, ou cornu-commissural, peut être classé intact, à tous les niveaux, comme le démontrent les figures. Le système endogène descendant est raréfié par places, quand la lésion des bandelettes externes gagne le septum médian, ainsi lorsque les deux champs quadrilatères se rejoignent sur une grande étendue de la ligne médiane (fig. 13-14) ; mais cette raréfaction

reste minime ; il est bien évident que ce tabes dorso-lombaire, peu avancé, a frappé, avant tout, le système radiculaire postérieur, en laissant de côté les systèmes endogènes.

2° Etude histologique (coloration au picro-carmin, à l'hématoxyline, à l'hématéine ; au procédé de Marchi). — Dans toute la hauteur des segments médullaires atteints, on note une rétraction assez marquée ; le tissu morbide est constitué par des travées de fibrilles névrogliques, coupées sous diverses incidences et circonscrivant des mailles petites, parfois régulièrement arrondies, souvent remplies d'une masse amorphe ou légèrement granuleuse, sur la signification de laquelle il est impossible de se prononcer nettement. On ne rencontre nulle part de gros amas de cellules embryonnaires ; de ci de là, quelques cellules lymphatiques, à noyaux plus ou moins volumineux, autour des vaisseaux, principalement — même dans les parties les plus atteintes, on retrouve quelques tubes, avec un cylindre-axe coloré parfaitement reconnaissable, et une gaîne de myéline petite. Les vaisseaux sont épaissis surtout au niveau de la tunique moyenne, atteinte de dégénérescence hyaline assez prononcée ; cette altération vasculaire se rencontre même au niveau des artérioles des cordons blancs, antéro-latéraux. Par l'ensemble de ses caractères histologiques, le processus paraît déjà ancien.

Les colorations au Marchi ne nous ont pas révélé de corps granuleux, ni dans les espaces interstitiels, ni dans la gaine adventice des vaisseaux ; à peine rencontre-t-on çà et là quelques granulations noires, interstitielles, péri-vasculaires ou intra-tubulaires, dont le petit nombre ne s'écarte guère, vraiment, de la proportion normale.

Les racines postérieures non fixées par l'acide osmique à l'état frais, n'ont pu être examinées que sur des coupes transversales et répétées ; leur raréfaction est faite sur le même type histologique que celui des cordons postérieurs. *Le système ganglionnaire vertébral* n'a pu être examiné.

Observation II. — Recueillie dans le service de M. Merklen, à l'hôpital Laënnec.

Diagnostic clinique : Tabes à prédominance dorso-lombaire chez une tuberculeuse. Début en 1888 ; généralisation rapide des douleurs fulgurantes (membres inférieurs ; tronc : membres supérieurs) ; pas de troubles sensitifs objectifs ; hyperesthésie. Jamais d'incoordination motrice, à aucune époque.

Diagnostic anatomique : Les lésions tabétiques prédominent sur le système radiculaire postérieur, dans toute la hauteur de la moelle ; la région lombo-sacrée est la plus atteinte ; le maximum des lésions siège au niveau des bandelettes externes ; foyers diffus au niveau de la moelle dorsale ; dégénération ascendante du cordon de Goll. Les zones endogènes, surtout descendantes, sont atteintes dans toute l'étendue de la moelle lombo-sacrée : quoiqu'à un degré moindre que les zones radiculaires. Les racines postérieures lombo-sacrées, dissociées après imprégnation par l'acide osmique, sont le siège d'un processus

atrophique qui intéresse l'ensemble du tube nerveux, dans toute son étendue depuis la région prœganglionnaire jusqu'à la moelle ; ce processus évolue sans réaction interstitielle et sans corps granuleux.

K..., âgée de 47 ans ; entrée le 24 avril 1891 à l'hôpital St-Antoine, salle Nélaton, n° 2 ; morte à l'hôpital Laënnec, salle Cl. Bernard, n° 17, le 12 mars 1895.

Antécédents : Rien d'important à noter du côté de ses parents. Pas d'excès alcooliques. Jamais d'éruptions cutanées ; pas de maux de gorge, de chute de cheveux. Le corps ne présente, d'ailleurs, pas trace de syphilis. En 1888, bronchite ; depuis, elle tousse assez souvent l'hiver.

Début des phénomènes tabétiques, en 1888, par des douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs. Depuis le commencement de 1890, douleurs intolérables dans le dos ; ces douleurs surviennent par crises plus ou moins fréquentes ; on a épuisé tous les analgésiques, sans pouvoir les calmer.

Aggravation progressive des crises douloureuses. En octobre 1893, crise de douleurs vives le long de la crête du tibia gauche ayant duré quelques jours, accompagnées de violente dyspnée paroxystique.

Examen en octobre 1894 : La malade ne marche pas mal ; ni ataxie, ni talonnement. Elle se plaint toutefois, par moments, pendant la marche d'une sensation d'effondrement. Pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés.

La malade raconte que sa première crise de douleurs fulgurantes, dans les membres inférieurs, en 1888, a duré trois mois. Six mois après le début de la maladie, elle aurait eu une perte de connaissance de quelques minutes, et serait tombée sans se débattre ; un médecin lui aurait trouvé alors de la congestion pulmonaire pendant quelques mois, elle eut ensuite de la diplopie et du strabisme. Actuellement, pas de myosis ; les pupilles sont égales, la vue est assez bonne ; les réflexes, lumineux et accommodatif, sont tous deux abolis.

Aux membres supérieurs, pas d'incoordination, sauf une légère hésitation pour toucher ses pieds, les yeux étant fermés. Douleurs fulgurantes dans les bras, depuis très longtemps, et survenant par crises d'une intensité très forte.

Pas de troubles sensitifs objectifs, nulle part ; on constate plutôt, une hyperesthésie généralisée au contact et à la piqûre, dans les quatre membres, avec un certain degré d'atrophie musculaire.

Examen en février 1895 : Les crises douloureuses persistent, comme les années précédentes, avec la même intensité, un peu partout (membres inférieurs et supérieurs, tronc). La malade marche bien, ne talonne pas. Sensibilité partout intacte, dans tous ses modes.

Fièvre assez marquée, continue, avec exacerbation vespérale. La malade n'a pas d'appétit. Signes de congestion pulmonaire diffuse. Légère dyspnée.

Mort en mars 1895, de granulie pulmonaire et viscérale.

Examen microscopique

1° ÉTUDE TOPOGRAPHIQUE (COUPES SÉRIÉES). — *a) Zones de trajet* : *Région lombo-sacrée*. — Au niveau de toutes les racines sacrées et lombaires, depuis le filum terminale, on note une raréfaction diffuse dans toute l'étendue des cordons postérieurs ; aucune zone n'apparaît absolument intacte. Toutefois, le maximum de la raréfaction occupe nettement, à tous les niveaux, la zone radiculaire moyenne ; le champ postérieur, quoique altéré, l'est à un degré sensiblement moins prononcé, surtout pour les racines sacrées et les 5e et 4e lombaires (Fig. 16-17).

A partir de la 3e lombaire jusqu'à la 11e racine dorsale, la topographie change : les zones médianes deviennent très raréfiées, à un degré aussi intense que la zone moyenne. Au contraire, la zone cornu-radiculaire se garnit de fibres, surtout dans sa portion postéro-externe.

Région dorsale : Rapidement, le foyer tabétique se réduit à une mince bandelette, qui contient encore beaucoup de fibres noires, et qui se place de chaque côté du septum médian, dont il occupe les 2/3 postérieurs. A partir de la 7e racine dorsale, les cordons de Burdach apparaissent sains ; toutefois, au niveau de la 5e racine dorsale et aussi de la 3e et 1re racines dorsales, on remarque çà et là, surtout dans sa région antérieure, de petites zones décolorées qu'il est impossible de suivre sur une grande étendue en hauteur.

Le réticulum des colonnes de Clarke est très pauvre au niveau des premières racines lombaires, et des 12e, 11e et 10e racines dorsales ; il devient abondant, à partir de la 9e racine dorsale, et absolument normal dans les segments sus-jacents.

Région cervicale : Toute la zone des bandelettes externes est raréfiée à un degré assez prononcé, jusqu'à la 2e racine cervicale ; elle est séparée de la périphérie de la moelle par un champ postérieur, champ relativement conservé. La bande de raréfaction pénètre en avant, presque jusqu'à la commissure postérieure, et, au niveau de l'angle de la corne, elle paraît intéresser, d'une façon notable, les fibres endogènes cornu-commissurales placées à cet endroit.

Le cordon de Goll est raréfié, surtout dans ses portions interne et postérieure, durant toute la traversée cervicale.

b) Zones d'entrée.— La raréfaction des zones d'entrée marche de pair, avec celle des zones de trajet, au niveau de la région sacrée et de la région lombaire inférieure. Mais dès la 3e racine lombaire, et jusqu'à la 11e racine dorsale, où le foyer tabétique s'arrête, les zones d'entrée redeviennent saines, plus rapidement que les zones de trajet ; ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen de la zone de Lissauer et de la substance grise adjacente.

c) Racines postérieures. — La raréfaction des racines postérieures, aux différents étages de la moelle, nous a paru proportionnelle à celle des cordons postérieurs correspondants.

d) Systèmes endogènes (ascendant et descendant). — Les deux systèmes sont plus malades que dans l'observation I ; de plus, le système descendant est certainement le plus altéré. Les figures montrent qu'au niveau de la région sacrée et de la région lombaire, le faisceau triangulaire médian et le centre ovale ont à peu près complètement disparu ; à peine quelques fibres noires, clairsemées, en tiennent-elles la place, çà et là. Au contraire, le système cornu-commissural est relativement conservé à tous les étages.

2° Etude histologique du processus tabétique. — *Le processus tabétique* est constitué sur le même type que dans l'observation précédente (fibrilles névrogliques avec mailles plus ou moins larges ; vaisseaux rétrécis concentriquement et à parois hyalines ; pas de gros amas embryonnaires). — Le tissu est moins rétracté ; donc, vraisemblablement, le processus est de date moins ancienne. Les colorations au Marchi ne nous ont pas révélé la présence des corps granuleux, sauf au niveau de la région dorsale inférieure ; là, dans toute l'étendue de la zone médiane, nous avons rencontré, dans les espaces interstitiels, dans la gaine adventice des vaisseaux, parfois dans une gaine de myéline, des cellules chargées de granulations noires ; mais, encore, ces cellules étaient en petit nombre.

Les racines postérieures ont été examinées, après fixation par l'acide osmique, dissociation et coloration pendant plusieurs semaines dans du picro-carmin vieux. — Nous avons spécialement étudié les 5e, 3e et 1re racines sacrées, les 4e et 3e racines lombaires et la 12e racine dorsale. — Chacune des racines, après fixation osmiée, était divisée en 3 tronçons, dont l'un répondait à la portion médullaire de la racine, l'autre, à la portion moyenne ; le 3e à la portion préganglionnaire ; pour chacun de ces tronçons nous avons fait plusieurs préparations, afin d'être sûr d'avoir examiné à peu près la totalité de la racine. — Nous donnerons ici la note moyenne de nos constatations. — On est frappé, avant tout, par la raréfaction de la myéline ; dans un paquet de 20 fibres, on trouve à peine 3 à 4 fibres à myéline ; puis, ces fibres, diffusément répandues au milieu de fascicules de fibres colorées en rouge intense par l'action prolongée du vieux picro-carmin, sont elles-mêmes considérablement réduites de volume ; elles sont aplaties, plus ou moins remplies d'une myéline qui se colore mal, le plus souvent d'une teinte brun-sale, comme si l'acide osmique les avait peu imprégnées ; excessivement variqueuses et moniliformes, elles se cassent aisément sous les efforts de dissociation ; leur fragilité paraît extrême. — Les caractères généraux du processus atrophique nous ont semblé être les suivants, qui résultent de l'addition de nos examens sur les racines postérieures prises à divers niveaux : l'atrophie myélinique se rencontre dans toutes les portions de la racine, aussi bien au niveau de la région préganglionnaire qu'ailleurs ; toutefois, la finesse et la gracilité des fibres se constatent mieux dans la région préganglionnaire, vraisemblablement à cause

de la dissociation normale des tubes nerveux qui s'opère dans le canal dure-mérien, un peu avant la pénétration de chaque tube dans une cellule ganglionnaire. — Cette atrophie ne se fait pas également pour toutes les portions d'un tube ; ainsi, il est remarquable de rencontrer à côté d'un segment atrophié, un autre segment normal qui, même, sans doute par contraste, paraît hypertrophié ; souvent, la lésion, pour un segment interannulaire donné, nous a paru maximum au niveau de l'étranglement ; mais cette disposition peut manquer. — Quant au mode du processus atrophique, la myéline devient granuleuse, poussiéreuse, mais elle ne donne qu'exceptionnellement des boules dont le volume reste toujours bien peu considérable ; nous n'avons jamais rencontré de véritables corps granuleux soit au niveau de la gaine, soit à distance, dans les vaisseaux voisins ; sans doute, le protoplasma, placé autour du cylindre-axe, présente quelques granulations qui proviennent évidemment de la désintégration poussiéreuse de la myéline voisine, mais cette surcharge graisseuse ne nous a jamais paru être assez considérable pour en faire un corps granuleux véritable. — Les noyaux des segments interannulaires, les cellules et noyaux interstitiels, le tissu conjonctif voisin : tous ces éléments ne présentent aucune trace de prolifération active ; il y a atrophie graduellement progressive de la gaine myélinique, mais cette atrophie évolue pour ainsi dire, à froid, sans réaction inflammatoire véritable. — Quant au cylindre-axe, malgré les bains prolongés dans une vieille solution de picro-carmin, nous n'avons jamais pu le colorer, même dans les étranglements interannulaires ou au niveau d'une cassure de la gaine myélinique.

Observation III. — Recueillie dans le service de M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry.

Diagnostic clinique : Tabes à prédominance dorso-lombo-sacrée, chez un alcoolique. Evolution rapide : douleurs fulgurantes généralisées, incoordination motrice ; impuissance, troubles urinaires, en quelques années.

Diagnostic anatomique : Le processus a envahi toute l'étendue des cordons postérieurs (zones exogènes, zones endogènes). Pas de systématisation. Histologiquement, il s'agit d'une démyélinisation énorme, avec un petit nombre de corps granuleux. Le cylindre-axe reste longtemps conservé ; les racines postérieures ont été dissociées (processus atrophique comme dans l'obs. II).

Cols..., âgé de 60 ans, entré à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, le 14 février 1893 ; mort le 2 octobre 1893, d'une pneumonie aiguë gauche qui avait ramené une crise de douleurs fulgurantes très intenses.

Antécédents : Pas de syphilis. Excès alcooliques autrefois, pendant une vingtaine d'années. Ancien typographe ; n'a jamais présenté aucun accident de saturnisme, aigu ou chronique.

Début en 1891 : Faiblesse dans les jambes ; engourdissement facile, avec crampes, secousses musculaires. Crises douloureuses fulgurantes

(6 mois après) qui suivirent progressivement le trajet du sciatique (chevilles, puis mollets, enfin cuisse). A la même époque légère incoordination ; talonnement surtout dans l'obscurité. — Besoins d'uriner impérieux ; impuissance presque totale. Faiblesse progressive de la vue.

Examen en février 1893 : Le malade entre pour une crise douloureuse qui dure depuis 48 heures ; le malade raconte que la douleur se fait sentir par places isolées, restant dans un même point, pour un temps donné. Quand, par exception, la douleur suit un long trajet en s'irradiant, c'est plutôt de bas en haut, et toujours le long du nerf sciatique ; pas d'anesthésie. Plaques d'analgésie diffuses. Abolition des deux réflexes rotuliens.

Incoordination motrice assez marquée ; le malade lance ses jambes dans les changements de position. Perte de la notion de position, quand on lui dit de mettre sa jambe à une certaine hauteur, les yeux fermés ; toutefois, il sait suffisamment où se trouve sa jambe droite ou gauche ; perte du réflexe lumineux ; accommodation conservée.

Rien aux membres supérieurs (ni douleurs, ni incoordination), mais la sensibilité à la douleur est très diminuée dans toute l'étendue des membres supérieurs, avec léger retard, de même qu'au visage : le malade tient, dans sa main, un thermomètre plongeant dans une petite cuvette remplie d'eau à 82° ; au contraire, sur le dos du pied et à la jambe cette température est mieux sentie, quoiqu'encore moins qu'à l'état normal.

Les mois suivants (avril, mai), le malade entre pour des crises douloureuses excessivement intenses (membres inférieurs et tronc) ; à vrai dire, elles ne cessent jamais complètement. On retrouve les plaques d'analgésie répandues, d'une façon diffuse, dans toute l'étendue des membres inférieurs, et même supérieurs. On refait l'épreuve du thermomètre à 82°, mais on remarque que le malade a une main très calleuse ; un malade voisin, nullement tabétique, le supporte aussi aisément.

Mort en octobre 1893, d'une pneumonie aiguë.

Examen microscopique.

1° Etude topographique (coupes sériées). — Cet examen ne nous a pas donné des zones nettement systématisées : l'ensemble des cordons postérieurs (zones exogènes, zones endogènes) est pris de la même façon, avec une égale intensité.

Région sacrée (fig. 26). Dans les zones radiculaires (zones d'entrée, zones de trajet) — dans les zones endogènes, surtout descendante (faisceau triangulaire médian), et même au niveau des fibres ascendantes (champ ventral d'Edinger), on note un « éclaircissement général », partout, sur les coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal ; cet aspect « clair » tout à fait spécial, tient surtout à la diminution de volume des gaines myéliniques, qui sont, toutes et partout, remarquablement grêles.

Nulle part, on ne note un essai de systématisation ; en aucun point, la lésion ne paraît vraiment prédominante ; peut-être, au niveau de la partie latérale du champ ventral, tout contre le bord interne de la corne postérieure, l'aspect « clair » est-il moins accusé que partout ailleurs.

Les racines postérieures sont également très raréfiées en fibres noires. Leur zone de Lissauer est pauvre en gaines myéliniques.

Du côté de la substance grise, on note une grosse diminution et des collatérales radiculaires qui, parties de la zone de Lissauer ou des champs voisins, la sillonnent en tous sens — et des fibres endogènes propres à cette substance grise : ainsi, le plexus, si riche normalement, qui s'étale dans la concavité du croissant de la couche de Rolando, a presque complètement disparu. A propos de la substance grise, notons également la diminution considérable, et comme nombre et comme volume, des fibres sensitives réflexes de Kœlliker, qui partent ordinairement de la partie moyenne des bandelettes externes.

Région lombaire (fig. 27) : cette même raréfaction diffuse existe dans toute la hauteur de la colonne lombaire, surtout au niveau des 4 dernières racines ; mais elle est moins accusée que pour la moelle sacrée.

Les zones radiculaires sont prises avec la même intensité que les zones endogènes (centre ovale, champ ventral).

La substance grise est moins atteinte qu'au niveau de la région sacrée ; notamment, le plexus médian de la corne postérieure apparaît très nettement, quoique moins fourni qu'à l'état normal. Cependant, la substance de Rolando renferme à peine quelques fibres méridiennes, et la zone marginale reste très pauvre en fibres fines.

Région dorsale. — Les zones radiculaires (zones d'entrée, de trajet) sont moins atteintes qu'au niveau des régions lombaire et sacrée ; elles sont encore claires, surtout par ilots, sans véritable systématisation. *Les racines postérieures* sont raréfiées proportionnellement.

Région cervicale (fig. 28). A partir de la 2e racine dorsale et dans toute la hauteur des racines cervicales, les zones radiculaires sont à peu près normales, de même que les zones endogènes et les racines postérieures ; cependant, on trouve de ci de là une légère raréfaction, mais elle se perd vite.

Les colonnes de Clarke ont leurs fibres centrales diminuées, surtout dans la région lombaire supérieure, dorsale inférieure et dorsale moyenne ; mais les cellules ne paraissent pas atteintes.

Le cordon de Goll. Au niveau de la traversée lombo-sacrée, les zones internes, qui formeront plus haut le cordon de Goll, sont très claires, surtout par diminution de volume des gaines myéliniques plutôt que par destruction réelle des tubes nerveux.

Au niveau de la région lombaire supérieure et dorsale inférieure (1re racine lombaire, 12e et 11e racines dorsales), les zones internes paraissent plus riches en fibres noires, qu'au niveau des segments sous-jacents ;

les fibres myéliniques semblent plus nombreuses. Au contraire, dès la région dorsale moyenne (9e racine dorsale, 8e, 7e, 6e racines dorsales) ces régions blanchissent.

Enfin, au niveau de la traversée cervicale, surtout la portion postérieure du cordon de Goll continue à blanchir et à perdre des fibres (Fig. 28).

Comme conclusion générale : le cordon de Goll, dans la traversée dorsale supérieure et cervicale, nous a paru perdre graduellement des fibres myéliniques.

2° Etude histologique. — Ce cas nous a paru surtout favorable, pour l'étude histologique, à cause de l'acuité et de l'extension du processus tabétique.

Le processus nous a présenté, dans les zones particulièrement envahies, les caractères suivants : on note une raréfaction énorme, d'ordre myélinique ; le cylindre-axe est certainement moins atteint que la myéline, car l'on rencontre encore beaucoup de cylindres-axes colorés nettement au sein d'une gaine, parfois dilatée, mais ayant perdu à peu près complètement sa myéline ; à côté de ces cylindres-axes, bien colorés, d'autres apparaissent tuméfiés, pâles, un peu granuleux, quoique parfaitement reconnaissables encore. Le tissu intertubulaire est peu dense, il ne paraît être le siège d'aucune prolifération névroglique ou cellulaire importante à noter, malgré l'acuité et le caractère récent du processus tabétique.

L'examen de plusieurs segments (m. sacrée, lombaire, dorsale, cervicale) par le procédé de Marchi nous a montré des corps granuleux, disséminés partout, dans les espaces interstitiels comme dans la gaine des vaisseaux ; mais leur petit nombre nous a paru hors de proportion avec l'énorme démyélinisation des cordons.

Les racines postérieures (6e et 4e sacrées, 3e lombaire, 12e dorsale), examinées par dissociation, après imprégnation osmiée, nous ont présenté les mêmes phases du processus atrophique que dans l'observation II, mais avec une généralisation un peu moindre.

Les cellules des ganglions vertébraux, choisis à diverses hauteurs, nous ont paru remarquablement saines, sauf une hyperpigmentation assez accusée.

Observation IV. — Recueillie dans le service de M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry.

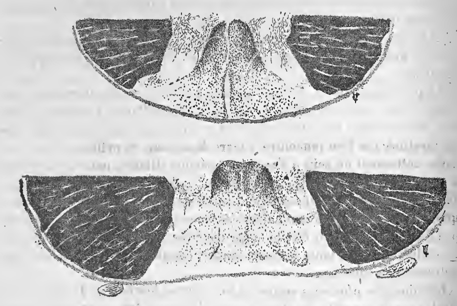
Diagnostic clinique : Tabes à prédominance dorso-lombo-sacrée, chez un alcoolique tuberculeux. Evolution rapide (douleurs fulgurantes suivies d'incoordination motrice, quelques mois après).

Diagnostic anatomique : La lésion tabétique a envahi, sans aucune systématisation, toute l'étendue des cordons postérieurs. Histologiquement : démyélinisation considérable ; pa des corps granuleux ; peu de rétraction du tissu scléreux.

Leg..., 47 ans, entré à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, en 1889, mort de tuberculose pulmonaire, le 15 mai 1893.

Antécédents. Pas de syphilis. Excès alcooliques.

Début des phénomènes tabétiques en 1878 (douleurs fulgurantes dans les jambes ; incoordination motrice 7 à 8 mois après les douleurs). Impuissance en 1880 ; retards dans l'acte de la miction. Diplopie en 1884. Crises gastriques.



Coupes transversales de la moelle (Tabes généralisé, obs. IV).

Fig. 34 (point d'entrée de la 2e racine lombaire). — On remarquera la décoloration de la presque totalité des cordons postérieurs ; la zone cornu-commissurale (b',fibres endogènes ascendantes) et la zone médiane (b,fibres endogènes descendantes), sont, toutefois, moins décolorées (surtout la première).

Fig. 35 (7e racine cervicale). — On retrouve, à ce niveau, la même généralisation du processus ; les fibres descendantes de la virgule de Schultze (b) sont aussi clairsemées que les fibres radiculaires postérieures (a, a', a", a'"). Il faut noter la conservation relative du champ endogène ascendant, b' (cornu-commissural).

Examen en 1889 : Signe d'Argyll. Diplopie, quand le malade regarde en dehors et à gauche. Vue faible du côté gauche, bonne du côté droit.

Aux membres inférieurs : réflexes rotuliens abolis des deux côtés ; signe de Romberg. Plaques d'analgésie diffuses, même à la cuisse. Incoordination très nette. Douleurs de temps à autre. Aux membres supérieurs ; plaques d'analgésie ; engourdissements passagers, légère incertitude dans les mouvements, les yeux fermés.

Examen en février 1893. On note une aggravation des phénomènes précédents ; pour les troubles sensitifs objectifs, pas d'autre signe à noter, sauf que les engourdissements ont augmenté, d'après le malade,

au niveau du tronc et surtout dans la région sternale, comme au niveau des membres supérieurs.

Mort en mai 1893, de tuberculose pulmonaire.

Examen microscopique.

L'Etude topographique des lésions nous a donné des résultats identiques à ceux que nous avons mentionnés en détail, dans l'observation III. Dans la région lombo-sacrée (fig. 34), on note une raréfaction diffuse, qui prend les zones radiculaires, comme les zones endogènes ; cette raréfaction se continue, sans systématisation aucune, au niveau de la région dorsale ; elle diminue sensiblement dans la région dorsale supérieure, pour être réduite au niveau de la moelle cervicale : là, cependant, la lésion est encore bien marquée (fig. 35).

Les racines postérieures sont prises proportionnellement.

Le processus histologique nous a paru être le même que dans l'observation III : toutefois, la rétraction du tissu de sclérose est plus marquée et coïncide avec la disparition, également plus considérable, des tubes nerveux.

Les cellules des ganglions vertébraux sont intactes.

Observation V. — Recueillie dans le service de M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry.

Diagnostic clinique : Tabes ancien, syphilis probable.

Diagnostic anatomique : Dégénérescence accusée de toute l'étendue des cordons postérieurs. — Prise des zones endogènes aussi marquée que celle des systèmes radiculaires.

Rem.... âgé de 63 ans, doreur sur bois, mort le 20 novembre 1893, à l'hospice d'Ivry.

Antécédents. Rien du côté des parents. Le malade n'a jamais fait de grands excès alcooliques. A 41 ans, chancre qui a duré 3 semaines environ ; à la suite, pas d'éruptions cutanées, pas de maux de gorge, pas d'alopécie ; pas de traitement au mercure ou à l'iodure.

Début des phénomènes tabétiques, à l'âge de 35 ans, en 1865 : incoordination motrice, et douleurs fulgurantes ou lancinantes, au niveau des genoux, dans les chevilles, pendant 24 heures, à peu près tous les mois. Pendant les années suivantes (1865-1871), aggravation rapide. En 1875, paraplégie survenue brusquement, le malade étant à son travail. En 1878, arthropathie du genou droit.

Marche progressive de l'affection. — Le malade qui ne travaille plus depuis 1875 et a fait, déjà, plusieurs séjours dans différents hôpitaux, entre à l'hospice d'Ivry en 1880. Crises gastriques et vomissements en 1885 et en 1888. Perte absolue du sens génital. La marche est à peu près impossible, à cause de l'incoordination.

Examen en mai 1889. Aux membres inférieurs : plaques d'analgésie et même d'anesthésie, disposées çà et là, dans toute l'étendue du membre, avec retard considérable ; réflexes rotuliens absents ; notion de position perdue, incoordination très marquée ; les articulations possèdent une laxité extraordinaire (jambes de polichinelle). Aux membres supérieurs : légère incoordination. Le malade sent mal les menus objets ; pas de gros trouble sensitif objectif, sauf une légère diminution de la sensibilité à la douleur. A la face : signe d'Argyll-Robertson des deux côtés ; légère inégalité pupillaire (la gauche est plus dilatée) ; la vue est un peu obscurcie. La sensibilité de la face est diminuée pour la douleur. Le malade ne perd pas ses urines. Il est condamné au lit ou au fauteuil.

Examen en juin 1891. Le malade ne souffre plus dans les jambes, depuis longtemps déjà ; mais, de temps à autre, il souffre au niveau des cuisses, et surtout au niveau du tronc, dans les bras. L'incoordination et les troubles sensitifs ont augmenté aux membres supérieurs. La vue baisse ; le malade se plaint de voir comme à travers un brouillard. Les axes oculaires ne sont pas absolument parallèles ; la pupille droite est plus petite. Troubles urinaires depuis 6 mois : crises vésicales et besoins impérieux fréquents.

Examen en juillet 1893. Les douleurs persistent au niveau des cuisses sous forme de névralgies intercostales et dans les avant-bras et les mains. De même, les crises vésicales apparaissent de temps à autre ; envies fréquentes d'uriner ; le malade perd ses urines, quand il sommeille ; elles sont un peu troubles. La vue est complètement perdue depuis 6 mois.

Mort le 20 novembre 1893.

Examen microscopique.

1° Etude topographique (coupes sériées). — *Région sacrée*: *a*) *Zones d'entrée* (Faisceau à fibres fines, faisceau à grosses fibres).— Elles sont très prises dans toute la hauteur de la moelle sacrée ; cependant, il existe partout des fibres, quoiqu'en petit nombre, et la plupart ont une gaine noire, très amincie, parfois incomplète, qu'il faut examiner à un fort grossissement. Dans la zone de Lissauer, la raréfaction est diffuse ; mais les fibres conservées dessinent nettement la bordure périphérique. Dans la substance grise adjacente, on trouve des collatérales très fines, à long trajet antéro-postérieur, qui sillonnent la substance spongieuse ; on en compte une dizaine principalement sur les bords et à la pointe même de la substance spongieuse. Le plexus médian de la substance grise est très réduit ; ses diverses portions ne sont plus reconnaissables. Quant aux gros faisceaux des fibres sensitivo-réflexes, qui, sur la moelle normale, se détachent sous forme de fascicules épais, ils apparaissent sous l'aspect de quelques fibres minces et isolées.

Notons aussi la diminution des fibres noires de la commissure grise postérieure, immédiatement en arrière du canal épendymaire ; ces fibres sont moins nombreuses et plus grêles.

Cette raréfaction des fibres se retrouve à un égal degré, dans les 4 dernières racines sacrées ; au niveau de la 1re racine sacrée, elle est encore plus marquée, du côté de la zone de Lissauer et de la substance grise (fig. 36).

b) *Zones de trajet.* L'ensemble des zones de trajet présente une raréfaction au moins aussi accusée, que celle mentionnée au niveau des zones d'entrée ; cette prédominance se retrouve au niveau de toutes les racines ; elle augmente de bas en haut, pour atteindre son maximum à la hauteur de la 1re racine sacrée.



Coupes transversales à divers étages de la moelle
(Tabes avancé ; prise des zones endogènes, observation V).

Fig. 36 (point d'entrée de la 4e racine sacrée). — La partie antérieure du faisceau triangulaire médian (b) est assez bien conservée : la 1/2 postérieure est presque aussi décolorée que les systèmes radiculaires, droit ou gauche (a, a', a", a"').

Les bandelettes externes paraissent les plus atteintes, quoique la différence soit peu tranchée, à cause de l'étendue même de la lésion. Ainsi, on retrouve encore quelques fibres assez grosses et tassées tout contre la corne postérieure ; de même, on retrouve des fibres en arrière, à la périphérie de la moelle et tout contre la zone de Lissauer ; mais, en pleine zone radiculaire moyenne, on compte difficilement quelques tubes noirs.

c) *Zones endogènes.* Ces zones (faisceau triangulaire médian, champ ventral), dans leur ensemble, sont un peu moins prises que les zones radiculaires ; surtout, les fibres qui sont appliquées tout contre le septum médian, et celles qui bordent la périphérie de la moelle, de chaque côté du septum, sont encore en petit nombre ; mais nulle part, nous n'avons rencontré un faisceau nettement individualisé et compact, dont la conservation rappelle la figure signalée à la suite des dégénérations secondaires, uniquement radiculaires. Notons que le faisceau triangulaire médian est certainement plus pris que le champ ventral cornu-commissural ; notons aussi que cette raréfaction suit la même loi d'augmentation ascendante, qu'au niveau des régions radiculaires ; comme pour ces dernières, elle est maximum à la hauteur de la 1re racine sacrée (fig. 36, 37).

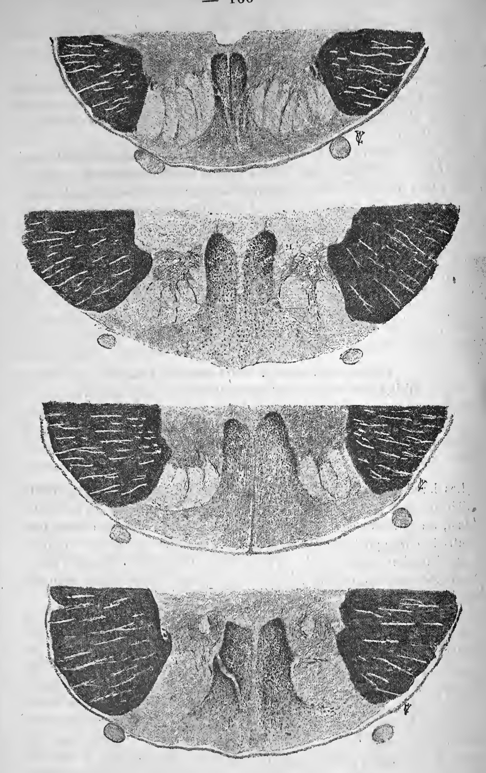


Fig. 37, 38, 39, 40 (4e racine lombaire ; 3e racine lombaire ; 2e et 1re racines lombaires). — Les 4 figures montrent que sur ces coupes sériées, la zone médiane endogène (b, centre ovale), est aussi décolorée que les zones radiculaires. Malgré cette destruction à peu près totale des fibres endogènes descendantes, les fibres ascendantes (b', zone cornu-commissurale) sont encore nombreuses.

Région lombaire. Nous notons la même raréfaction, diffuse, et dans

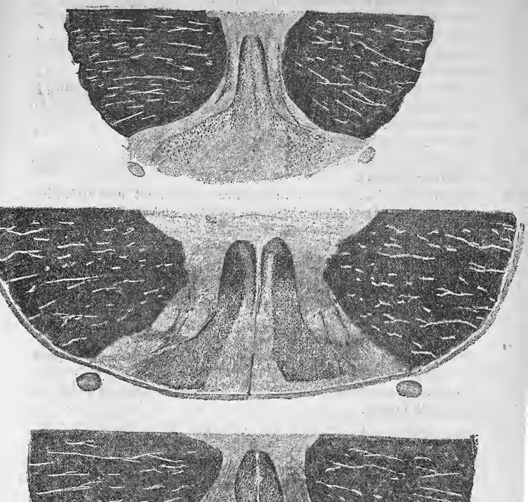


FIG. 41 (4e racine dorsale). — La virgule de Schultze n'existe pas à l'état de faisceau compact.

FIG. 42, 43 (7e racine et 1re racine cervicales). — Les champs radiculaires et les fibres endogènes (descendantes, ascendantes) apparaissent moins malades. La sclérose du cordon de Goll paraît bien être proportionnelle à celle des fibres longues au niveau des champs postérieurs dorso-lombo-sacrés.

Enfin, notons que surtout la région lombaire présente des zones d'entrée radiculaires sans fibres, alors que les zones de trajet en contiennent un certain nombre.

les champs radiculaires, et dans les champs endogènes ; le centre ovale de Flechsig n'est pas reconnaissable.

Les racines postérieures et les zones d'entrée paraissent plus prises que les zones de trajet (fig. 37, 38, 39, 40).

Région dorsale. La raréfaction tabétique reste considérable dans toute l'étendue des cordons postérieurs.

Comme pour la région lombaire, on note une disproportion entre la lésion énorme pour les zones d'entrée, et la lésion moins accusée au niveau des zones de trajet.

Les fibres endogènes continuent à être très atteintes.

Les colonnes de Clarke sont à peu près vides de leur réticulum myélinique (fig. 41).

Région cervicale. Les fibres radiculaires présentent une altération analogue à celle signalée pour la région lombaire et dorsale : alors que la zone de Lissauer et le faisceau des grosses fibres, sur une série de coupes, alors que les racines postérieures accolées, qui pénètrent ou qui ont pénétré, ne contiennent plus ou presque plus de fibres, les zones de trajets montrent un grand nombre de gaines noires, et la substance grise contient beaucoup plus de fibres qu'au niveau de la région lombaire. Cet aspect apparaît pour les 7e, 6e et 5e régions cervicales (fig. 42, 43).

Plus haut, la lésion tabétique s'atténue progressivement.

Bulbe. On constate la dégénération habituelle au niveau des noyaux du cordon de Goll et du cordon de Burdach.

Les cellules des ganglions vertébraux nous ont paru intactes à tous les étages de la moelle.

Observation VI. — Recueillie dans le service de M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry.

Diagnostic clinique : Tabes généralisé ancien chez un syphilitique et alcoolique. Début par de la faiblesse dans les jambes. Les douleurs fulgurantes ont apparu longtemps après.

Diagnostic anatomique : Les cordons postérieurs sont pris dans leur totalité (zones endogènes, zones exogènes).

Pral..., âgé de 63 ans, épicier, mort le 1er mars 1894, à l'hospice d'Ivry.

Antécédents. A 22 ans, chancre traité à Bordeaux, par du mercure et du lait. Excès alcooliques.

Débuts des phénomènes tabétiques en 1868, par des crises gastriques avec vomissements bilieux, survenant 2 ou 3 fois par mois ; à cette époque, pas de troubles de la marche ; pas de douleurs fulgurantes.

Marche progressive de l'affection. Quelque temps après la guerre (le malade ne peut préciser), faiblesse dans les jambes ; douleurs lancinantes, mais peu intenses. Les vraies douleurs fulgurantes n'ont apparu

que depuis 5 à 6 ans. Démarche difficile (signe de Romberg, incoordination). Faiblesse de la vue.

Examen en 1891. Aux membres inférieurs : grosse incoordination motrice ; perte du sens musculaire ; notion de position perdue ; mouvements involontaires des jambes et des pieds ; plaques d'analgésie et d'anesthésie ; abolition des réflexes rotuliens ; le malade a encore quelques élancements dans les jambes, avec soubresauts. Aux membres supérieurs : douleurs dans les bras et les doigts, surtout au niveau des articulations ; engourdissements dans les doigts ; plaques d'anesthésie et d'analgésie au niveau de la face dorsale des mains, avec retards assez marqués pour le poignet. Au tronc : névralgies intercostales survenant par crises. A la face : on note une analgésie complète au niveau du front ; la piqûre est légèrement sentie à la partie inférieure de la face. Le malade ne marche presque plus. Incontinence d'urine à peu près continuelle. Signe d'Argyll, avec pupille plus petite à gauche.

En 1893, le malade fait un séjour à l'infirmerie pour des douleurs lancinantes au niveau des épaules ; crises gastriques violentes. On constate une arthropathie de l'épaule gauche qui paraît s'être développée depuis plusieurs semaines.

Mort le 1er mars 1894.

Examen microscopique.

1° Etude topographique des lésions médullaires (coupes sériées). — *Région sacrée* : *a*) *Fibres radiculaires.*— Les zones d'entrée (zone de Lissauer, zone cornu-radiculaire) sont raréfiées ; mais cependant, surtout pour la zone de Lissauer, on rencontre des fibres fines qui forment une bordure parfaitement appréciable, quoique diminuée de hauteur. De même, la substance grise adjacente renferme beaucoup de fibres fines verticales ou antéro-postérieures.

Les zones de trajet sont très atteintes, surtout dans leur moitié postérieure qui renferment à peine quelques fibres noires, de ci de là ; leur moitié antérieure est un peu moins atteinte.

b) *Fibres endogènes.* — Le faisceau triangulaire médian est raréfié à l'égal des zones radiculaires ; il est, lui aussi, surtout pris dans sa partie postérieure, tout près de la périphérie et en dedans du septum médian ; cette altération est de même intensité, quel que soit le segment de la moelle sacrée. Quant au champ ventral, il présente beaucoup de fibres, surtout si on le compare aux autres régions du cordon postérieur ; la partie la mieux conservée répond à l'angle même de la corne ; mais cette intégrité n'est que relative, car il présente une raréfaction diffuse parfaitement nette, dans toutes ses portions, et à tous les niveaux de la moelle sacrée (fig. 19).

Région lombaire : — *a*) *Fibres radiculaires.* — Les zones d'entrée (Z. de Lissauer, etc.) se remplissent de fibres noires, à mesure qu'on remonte la moelle lombaire, non seulement les fibres fines abondent, mais en-

core le faisceau interne à grosses fibres est certainement plus fourni que dans les segments sous-jacents. Quant à la substance grise, le réticulum myélinique paraît aussi riche que dans une moelle normale. Ainsi, les zones d'entrée, dans toute la hauteur de la région lombaire, apparaissent très peu démyélinisées.

Au contraire, les zones de trajet présentent une raréfaction aussi marquée qu'à la région sacrée, et faite sur le même type (prédominance au niveau de la 1/2 postérieure de chaque zone). Cette raréfaction paraît même augmenter, au fur et à mesure qu'on atteint un étage plus élevé ; ainsi, au niveau des 2e et 1re lombaires, il n'y a presque plus de fibres noires, dans la 1/2 postérieure des cordons ; et même, les fibres, placées dans les régions moyenne ou antérieure, ont diminué beaucoup de nombre.

b) Fibres endogènes. — Dans toute la hauteur de la région lombaire, nous n'avons trouvé aucun faisceau intact, qui rappelât le centre ovale de Flechsig, avec son épaisseur habituelle ; partout, contre le septum, médian et à la périphérie, on note une raréfaction des fibres noires, au moins aussi marquée qu'au niveau des zones radiculaires ; de même cette raréfaction augmente progressivement de bas en haut, comme pour les champs des racines. Quant à la zone ventrale d'Edinger, elle subit, elle aussi, une raréfaction énorme, surtout dans sa portion antéro-interne ; la partie, immédiatement adjacente à l'angle de la corne, présente un plus grand nombre de fibres noires (fig. 20, 21).

Région dorsale : — *a) Fibres radiculaires.* — Là, on rencontre peu de fibres au niveau des zones d'entrée, de même que dans la substance grise. Les zones de trajet présentent une grosse raréfaction ; on rencontre encore des fibres en assez grand nombre, tout près du bord interne de la corne postérieure, tandis que les zones moyenne et interne sont à peu près vides.

b) Fibres endogènes. — On trouve des fibres noires placées surtout au niveau de l'angle de la corne ; mais, nulle part, il n'existe un véritable faisceau, capable de représenter la virgule de Schultze (fig. 22, 23).

Les colonnes de Clarke dans toute la traversée dorsale, même à la région lombaire supérieure, ne sont pas absolument vides de leur réticulum myélinique : elles contiennent en leur milieu, quelques grosses fibres et beaucoup de fibres fines.

Région cervicale. Dans les trois dernières racines cervicales, les cordons de Budrach présentent une raréfaction assez marquée, et absolument diffuse, dans les zones radiculaires, comme dans les zones endogènes (virgule de Schultze, région cornu-commissurale). Cette raréfaction diminue, à mesure qu'on atteint les racines plus élevées ; mais elle reste constituée sur le même type.

A ce niveau, le cordon de Goll est vide de fibres dans ses 2/3 postérieurs ; il présente quelques fibres noires, clair-semées, seulement en avant et sur ses parties latérales, le long du septum intermedium (fig. 24, 25).

Racines postérieures. Les racines postérieures sont très malades dans toute la traversée dorso-lombo-sacrée ; là, elles sont très petites, à peu près vides de tubes noirs ; à un fort grossissement, on ne rencontre que quelques tubes grêles, à myéline mince, moniliformes, à peine colorés. L'altération des racines postérieures est donc bien proportionnelle à l'altération des zones de trajet, mais elle paraît plus marquée que celle des zones d'entrée. Au niveau de la région cervicale, les racines postérieures sont moins prises.

Les cellules des ganglions vertébraux examinés à divers étages nous ont toujours paru intactes.

Observation VII. — Recueillie dans le service de M. A. Gombault, à l'hospice d'Ivry.

Diagnostic clinique : Tabes ancien, généralisé, chez un syphilitique : début par les membres inférieurs ; envahissement des membres supérieurs (plaques d'anesthésie ; légère incoordination).

Diagnostic anatomique : Tabes généralisé à toute l'étendue des cordons postérieurs. Prise des systèmes endogènes.

D..., 45 ans : architecte ; mort le 20 avril 1893 à l'infirmerie de l'hospice.

Antécédents. Syphilis à 30 ans.

Début du tabes. En 1895, gêne dans la marche. Presque immédiatement après, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; impuissance totale, Les crises de douleurs fulgurantes durent 2 ans 1/2, presque sans rémissions. L'ataxie se développe parallèlement. Entré à l'hospice d'Ivry, en 1890.

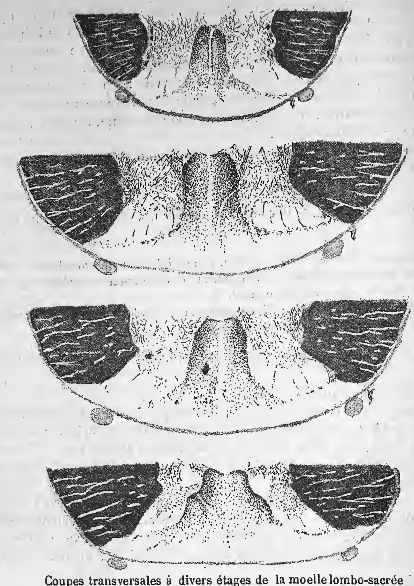
Le 6 mars 1893, signe d'Argyll ; incoordination prononcée aux membres inférieurs, légère aux membres supérieurs. Plaques d'analgésie et d'anesthésie aux membres inférieurs ; abolition des réflexes rotuliens. Analgésie légère dans le domaine du nerf cubital aux membres supérieurs.

Mort le 20 avril 1893.

Examen microscopique.

Etude topographique (coupes sériées). — *Région lombaire et sacrée.* Comme pour les observations V et VI, on note la prise à peu près totale du système radiculaire postérieur, et pour les zones d'entrée, et pour les zones de trajet (fig. 44, 45, 46). Il est bien difficile d'établir la moindre systématisation au niveau de telle ou telle région. Notons, cependant, que les champs postérieurs apparaissaient très pauvres en fibres noires.

Les fibres endogènes descendantes (faisceau triangulaire médian ; centre ovale), ont à peu près totalement disparu ; ces zones paraissent aussi atteintes que les zones radiculaires (fig. 44, 45, 46).



Coupes transversales à divers étages de la moelle lombo-sacrée (tabes avancé ; prise des zones endogènes, obs. VII).

Fig. 44 (point d'entrée de la 2e racine sacrée). — Le faisceau triangulaire médian a complètement disparu, dans sa moitié postérieure ; il persiste encore quelques fibres noires au niveau de sa moitié antérieure.

Fig. 45 (5e racine lombaire). — Le centre ovale de Flechsig est représenté par quelques fibres isolées, de chaque côté du sillon médian.

Fig. 46 (3e racine lombaire). — La lésion du centre ovale est plus accentuée à ce niveau.

Fig. 47 (11e racine dorsale). — Il n'existe aucun vestige de la bandelette dorsale périphérique, dorso-lombaire.

Dans toutes les figures, le système radiculaire postérieur est largement pris, surtout au niveau des champs postérieurs. A certains niveaux (fig. 44, 45) les zones cornu-radiculaires ne renferment presque plus de fibres colorées et, cependant, les bandelettes externes en contiennent quelques-unes. Dans les systèmes endogènes, le système ascendant est le moins pris.

Région dorsale. On retrouve la même généralisation du processus, et au niveau des systèmes radiculaires, et au niveau des systèmes endogènes ; nous remarquerons notamment, que la virgule de Schultze et la bandelette périphérique dorso-lombaire ne se montrent à l'état de faisceau intact à aucun niveau de la région dorsale. Les colonnes de Clarke ont à peu près perdu leur réticulum myélinique (fig. 47).

Région cervicale. La raréfaction des cordons postérieurs diminue un peu, mais sans permettre la moindre systématisation. Le cordon de Goll paraît pris proportionnellement à la lésion lombo-sacrée.

Vu :
Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu :
Pour le Doyen,
L'Assesseur,
C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Essai de systématisation des faisceaux constitutifs des cordons postérieurs. Nous avons voulu, avant tout, indiquer la topographie de chaque faisceau, d'après les résultats fournis par les dégénérations secondaires observées sur la moelle humaine. Nous avons aussi indiqué ses dimensions respectives, en nous basant sur l'ensemble des dessins publiés dans toute une série de travaux énumérés au cours de notre mémoire : mais il est encore impossible, on le comprendra sans peine, d'apporter sur ce terrain, des résultats absolument définitifs.

FIG. 1, 2, 3, 4. — Les champs radiculaires ou exogènes, lombo-sacrés, occupent la plus grande partie du cordon postérieur : zone cornu-radiculaire (a) — bandelettes externes (a') — bandelettes en L (a″) — triangles postérieurs (a‴). Le système endogène descendant (b) forme de bas en haut : le faisceau triangulaire médian (4e racine sacrée), le centre ovale de Flechsig, qui varie de forme suivant le niveau (5e racine ; 4e et 2e racines lombaires). Le système endogène ascendant (b') occupe l'angle cornu-commissural, surtout au niveau du renflement lombaire.

FIG. 5. — Cette région est importante par le changement de forme que présente le système endogène descendant : il devient un triangle dont une partie s'étend à la périphérie de la moelle (début de la bandelette périphérique dorso-lombaire).

FIG. 6. — La figure schématique est destinée à montrer la continuité entre la virgule de Schultze (b) et la bandelette périphérique (b).

FIG. 7 et 8. — Constitution du cordon de Goll, limité par le sillon médian et le septum intermedium prolongé jusqu'à la commissure grise. Il forme un triangle dont le 1/3 postérieur environ est occupé par les fibres longues des racines lombo-sacrées (G') — dont le restant est rempli par les fibres longues des 7 dernières racines dorsales (G").

Fig. 1. — 4e racine sacrée.

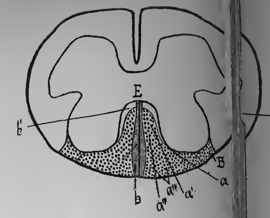


Fig. 2. — 5e racine lombaire.

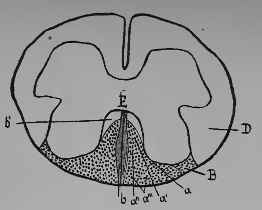


Fig. 3. — 4e racine lombaire.

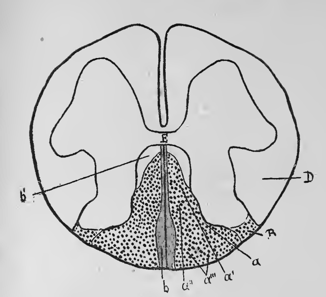


Fig. 4. — 2e racine lombaire.

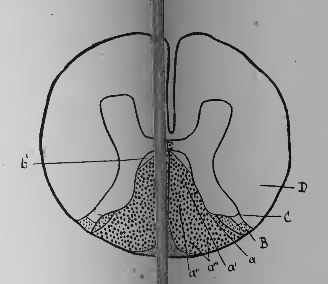


Fig. 5. — 12 racine dorsale.

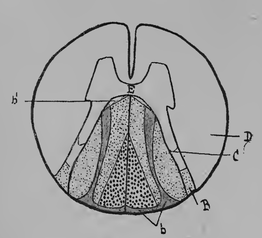


Fig. 6 (entre la 8e racine dorsale et la 9e)

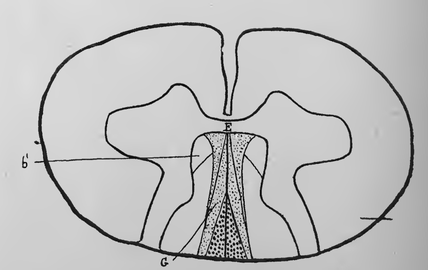


Fig. 7. — 7e racine cervicale.

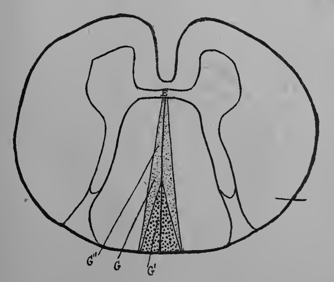


Fig. 8. — 2e racine cervicale.